МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ
И
ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

MEDICAL PARASITOLOGY AND PARASITIC DISEASES

ПОД РЕДАКЦИЕЙ

В. Н. БЕКЛЕМИШЕВА, В. И. КЕДРОВСКОГО, А. М. КРАНЦФЕЛЬДА, А. И. МЕТЕЛКИНА, Ш. Д. МОШКОВСКОГО (зам. отв. редактора), Е. Н. ПАВЛОВСКОГО, В. П. ПОДЪЯПОЛЬСКОЙ (отв. секретарь), П. Г. СЕРГИЕВА (отв. редактор), К. И. СКРЯБИНА (зам. отв. редактора), Е. М. ТАРЕЕВА

Том V, выпуск 5

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
БИОЛОГИЧЕСКОЙ И МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ (БИОМЕДГИЗ)
МОСКВА 1936

В ЖУРНАЛЕ ПРИНИМАЮТ УЧАСТИЕ:

П. С. Джапаридзе (Сухум), И. Г. Иофф (Ворошиловск С.-К. края), Л. М. Исаев (Самарканд), С. П. Канделаки (Тифлис), М. Н. Кешишьян (Сталинабад), Л. К. Коровицкий (Одесса), Н. Е. Кушев (Саратов), Л. И. Лейзерман (Харьков), М. Н. Мишнаевский (Ростов н/Д.), П. П. Муфель (Воронеж), И. З. Мчедлидзе (Батум), И. Н. Пикуль (Махач-Кала), Х. Н. Пирумов (Эривань), П. П. Попов (Баку), М. Г. Рашина (Москва), Н. П. Рухадзе (Сухум), И. А. Смородинцев (Москва), Ф. М. Топорков (Астрахань), Шахсуварли (Ашхабад), А. И. Щуренкова (Сталинабад).

Адрес редакции: Москва, 48, Погодинская, 10. Центральный тропический институт НКЗдрава РСФСР им. Е. И. Марциновского. Тел. Г-6-58-50

По вопросам подписки обращаться по адресу: Москва, Орликов пер., 3, Дом книги, Биомедгиз. Подписная цена: на год 13 р. 50 к., на 6 мес. 6 р. 75 к.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

ОРГАНИЗАЦИЯ МЕРОПРИЯТИЙ ПО БОРЬБЕ С ГЛИСТНЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ЛЮДЕЙ В СССР[1]

Академик *К. И. Скрябин* (Москва)

Из гельминтологического отд. Центрального тропического ин-та им. Марциновского (зав. отд. — акад. К. И. Скрябин, дир. ин-та — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 5 июля 1936 г.

Всем хорошо известно, что проблема борьбы с глистными заболеваниями человека представляет собой наиболее отсталый фронт и теоретической и практической медицины. Еще по настоящее время преподавание гельминтологии в высшей медицинской школе разных стран поставлено чрезвычайно плохо, концентрируясь в руках не врача-клинициста, а профессора-зоолога, преподносящего студенту на первом курсе элементы учения о паразитических червях без связи с патогенезом. Еще и поныне огромное большинство практических врачей-терапевтов, педиатров, являясь врачами «вообще», а не специалистами-гельминтологами, лечит глистных больных прадедовскими методами, стараясь ограниченным арсеналом фармакологических препаратов изгнать глистов и нисколько не заботясь о профилактировании гельминтозов, благодаря чему нерационально поставленная дегельминтизация служит причиной загрязнения внешней среды. Еще и сейчас огромное большинство педиатров тщетно пытается лечить энтеробиоз применением чесночных клизм, наивно полагая, что возбудитель этого заболевания — Enterobius vermicularis — локализируется в прямой кишке, в то время как эти паразиты живут в недоступных для воздействия клизм участках пищеварительного тракта на границе тонких и толстых кишок. Еще и в настоящий момент гельминтозные больные являются пациентами, наименее обеспеченными рациональной специализированной помощью, так как в большинстве стран пока еще не выработан тип гельминтологического диспансера — такого медицинского учреждения, которое должно преследовать не только лечебные, но и профилактические задачи.

До сего времени почти нигде нет специализированного научно-исследовательского учреждения — центрального государственного гельминтологического института, в котором бы разрабатывались научные и прикладные проблемы гельминтологии. В большинстве стран гельминтологические учреждения являются частью общепаразитологических институтов, играя в них как правило второстепенную роль.

То же с гельминтологической литературой: только в 1929 г. впервые в истории медицинской гельминтологии вышли из печати в трех точках земного шара первые специальные гельминтологические монографии: я разумею книги Скрябина и Шульца (Москва), Фауста (Faust, Америка), Бейлиса (Baylis, Лондон).

---

[1] Доклад на объединенной конференции мед. и вет. врачей в Софийском университете (Болгария) и Бухарестском университете (Румыния)

Кадров врачей-гельминтологов катастрофически мало; имеется ряд культурных европейских стран, в которых представители гельминтологической специальности полностью отсутствуют. В полном соответствии с таким положением вещей ни одна страна не поставила пред собой конкретную задачу начать организованную борьбу с массовым очервлением населения с целью снизить гельминтоносительство, с тем чтобы впоследствии его полностью ликвидировать.

Все эти вопиющие факты, демонстрирующие преступную недооценку гельминтологического фактора, стоят в полном противоречии как с современными научными воззрениями, придающими серьезное значение роли паразитических червей в патологии, так равно и с фактом массового, а в ряде стран и поголовного, очервления населения разнообразными видами гельминтов.

В самом деле, современная гельминтология зарегистрировала у человека около 150 различных видов паразитических червей, могущих локализироваться во всех органах и тканях своего «хозяина». Современная гельминтология накопила грандиозный клинический и экспериментальный материал, красноречиво говорящий о том, что патогенная роль гельминтов, складывающаяся в основном из механических и токсических воздействий, может приводить к весьма тяжелым последствиям, влияя угнетающим образом на физическое и интеллектуальное развитие детей, содействуя резкому понижению трудоспособности взрослых, со всеми отсюда вытекающими тяжелыми экономическими последствиями.

Современная гельминтология показала, что методом планомерного проведения дегельминтизации можно резко повысить производительность труда рабочих разнообразных профессий, можно усилить резистентность населения к ряду инфекционных болезней, можно, наконец, бороться с таким отрицательным явлением, как второгодничество учеников начальной и средней школы.

Для каждого врача-гельминтолога аксиомой является то положение, что человек, освобожденный от угнетающего влияния гельминтов, становится не только физически более здоровым, но более спокойным, уравновешенным, жизнерадостным...

Отсюда логический вывод: необходимо организовать планомерную борьбу с массовым очервлением населения — этого настоятельно требуют интересы культуры, интересы экономики и, если хотите, — даже интересы евгеники.

Органы здравоохранения Советской страны, представителем которой я являюсь, поставили перед собой задачу начать организацию плановых противоглистных мероприятий. С методами нашей работы я и хочу в настоящем докладе вкратце познакомить уважаемое собрание.

Как известно, в дореволюционной России, как и сейчас в ряде стран, гельминтологии как науки не существовало. Имелись 2—3 научных работника, интересовавшихся отдельными вопросами этой специальности; однако их работы носили узко лабораторный характер и никакого влияния на практику противоглистной борьбы не оказывали.

Наибольшее внимание вопросам гельминтологии уделяли в дореволюционное время проф. Н. А. Холодковский — создатель первого русского «Атласа глист человека» (1898) и автор ряда ценных работ по систематике ленточных червей; проф. Д. Ф. Синицын, работавший по биологии трематод; проф. М. И. Романович — автор интересных

работ по глистным токсинам и проф. Н. Н. Костылев, ученик Холодковского, крупный специалист по систематике скребней. Однако все они изучали «паразитических червей», в то время как «гельминтозы» не входили в орбиту их изысканий.

На мою долю выпала честь организовать мероприятия по борьбе с глистными болезнями и людей и животных в Союзе республик, причем лично мне и всему коллективу моих учеников огромную материальную и моральную поддержку оказывали органы советской власти как в области медицинской, так и ветеринарной нашей работы.

В 1917 г. мной была организована первая в высшей школе (на базе Ветеринарного института) кафедра паразитологии и инвазионных болезней с резко выраженным гельминтологическим уклоном.

В ноябре 1920 г. на базе Государственного института экспериментальной ветеринарии было мною организовано гельминтологическое отделение, преобразовавшееся ныне в самостоятельный Всесоюзный институт гельминтологии. В следующем 1921 г. аналогичное отделение было мною организовано по медицине — на базе Тропического интитута Народного комиссариата здравоохранения. Наконец в 1923 г. я основал гельминтологическую лабораторию на физико-математическом факультете Московского университета.

Эти три учреждения, родившиеся почти одновременно, явились первыми научно-исследовательскими организациями, поставившими перед собой задачу изучения теоретических и практических проблем ветеринарной, медицинской и общей гельминтологии. С 1933 г. в Институте гельминтологии начала функционировать лаборатория по агрономической гельминтологии, изучающая глистные болезни каучуконосов, сахарной свеклы и других растительных культур.

Пятнадцатилетний путь советской гельминтологии характеризовался сменой ряда чередовавшихся периодов, в течение которых подыскивались новые, наиболее рентабельные и эффективные методы противоглистной работы.

Начинать надо было, естественно, с подготовки гельминтологических кадров, каковых наша страна в наследство от старой России не получила. С этой целью мы широко раскрыли двери всех трех гельминтологических ячеек перед молодежью: медиками, ветеринарами и биологами, которые работали под моим руководством. В настоящее время многие из этих первых моих учеников являются крупными учеными, занимающими кафедры паразитологии ветеринарных, медицинских и агрономических высших школ. По мере развития нашего дела к гельминтологическим лабораториям стали прикомандировываться периферические врачи для повышения квалификации в области борьбы с глистными болезнями людей и животных: таким путем пополнялись кадры гельминтологов для обслуживания периферических районов Союза. Кроме того, нами широко применялась организация специальных гельминтологических курсов по медицине и ветеринарии как путем командировок местных работников в центр, так и обратно — выездами специалистов из центра на периферию.

Помимо организации специальных гельминтологических курсов преподавание гельминтологии вкраплялось в разнообразнейшие циклы по усовершенствованию врачей — медиков и ветеринаров.

Благодаря такой огромной работе по подготовке кадров, продолжающейся и в настоящее время, наша страна обогатилась армией новых специалистов — практических врачей-гельминтологов, не предусмотренных в дореволюционный период. Каждый такой врач, про-

слушав курсы и уехав к себе на периферию, там, в районе своей работы, начинал организовывать свою местную гельминтологическую ячейку. В конечном итоге наша страна обогатилась и продолжает обогащаться целой сетью периферических гельминтологических учреждений то более крупного, то более мелкого масштаба, научная и практическая работа которых протекает под руководством и контролем центральных гельминтологических учреждений.

Таким образом был разрешен вопрос о кадрах, таким путем страна обзавелась значительной гельминтологической сетью.

С чего должна была начаться работа наших первых гельминтологических учреждений? Громадная Советская страна, не имевшая гельминтологических кадров, представляла собой в первые годы tabula rasa с точки зрения гельминтофаунистического статуса. Какие гельминты распространены на одной шестой земного шара, каков процент зараженности глистами той или иной части разноплеменного населения, в каких пунктах страны имеются основные очаги гельминтов, какова интенсивность глистных инвазий у той или иной категории населения, каковы эпидемиологические предпосылки, дирижирующие преобладанием тех или иных гельминтозов в отдельных местностях,— все эти и многие другие вопросы властно требовали своего разрешения.

Логически вытекала необходимость начать производство массовых гельминтологических разведок, и коллектив советских гельминтологов принялся за планомерную организацию экспедиций в различные уголки нашей страны.

К 1 января 1936 г. мною и моими многочисленными учениками — медиками, ветеринарами и биологами — было организовано 163 экспедиции. Специалисты-гельминтологи исколесили вдоль и поперек Советский союз, побывав и на Дальнем Востоке и в среднеазиатских республиках, в Белоруссии, на Украине, в Закавказье, на Мурмане, в Якутии, в Бурят-Монголии и в разных других точках.

Олень на севере, верблюд на юге, сухопутная и водоплавающая птица, пушные звери, промысловые речные и морские рыбы и, прежде всего, человек, во всех широтах и долготах Советского союза — вот диапазон наших гельминтологических изысканий.

Наряду с вопросами фаунистики, систематики и географии паразитических червей рядом лиц и учреждений разрабатывались и иные проблемы гельминтологии. Академик М. М. Завадовский со своими учениками разработал методику изучения физико-химической структуры оболочек яиц нематод и дал ряд ценных исследований по биологии и эпидемиологии некоторых гельминтов.

Интереснейшие работы по изучению очервления внешней среды были произведены проф. А. А. Филипченко, Ж. К. Штромом, Олейниковым и другими, внесшие серьезный вклад в понимание эпидемиологии отдельных гельминтозов. Весьма ценные эксперименты по биологии аскарид были проведены Г. Г. Смирновым в лаборатории Е. Н. Павловского; одновременно с этим ученики В. А. Догеля изучали некоторые вопросы по ихтиологической гельминтологии (Быховский и др.). Наконец, Л. М. Исаев приступил к разработке удачно завершенной проблемы ликвидации риштьі в Бухарском оазисе. Однако центр тяжести гельминтологических работ первого периода советской гельминтологии, естественно, падал на фаунистическо-географические изыскания, на организацию массовых гельминтологических экспедиций.

В итоге постепенно выявлялись очаги наиболее серьезных глистных болезней людей и животных, выкристаллизовывалась новая отрасль науки — гельминтогеография Советского союза. Параллельно с изучением гельминтофауны того или иного географического района экспедициями производился детальный эпидемиологический анализ, объяснявший нам причину преобладания или отсутствия тех или иных инвазий в отдельных местностях. А раз причина очервления выявлена, можно говорить уже о комплексе оздоровительных мероприятий.

Естественно, что в результате работ массовых экспедиций стал в наших руках сосредоточиваться огромный и ценнейший в научном и практическом отношениях гельминтофаунистический материал, собранный от человека и от самых различных животных. Эти научные трофеи сконцентрированы в специальном учреждении — Центральном гельминтологическом музее, находящемся в составе Всесоюзного института гельминтологии в Москве. Ценность этих материалов усугубляется тем, что все они собраны по единой методике, детально разработанной мною, которая в нашей стране приобрела широкое распространение и именуется «методом полных гельминтологических вскрытий по Скрябину».

Итак, проблема гельминтологических кадров получила у нас удовлетворительное разрешение; выявленным оказался, в основных чертах, и гельминтофаунистический статус СССР. Теперь надо было переключаться на новый этап—приступать к организации противоглистной оздоровительной работы.

Однако здесь встретились новые и при том серьезные затруднения. Прижизненная диагностика многих гельминтозов людей и животных, в особенности таких, возбудители которых локализируются вне органов пищеварения, — оказалась неразработанной. Пришлось приняться за эту трудоемкую работу, которая увенчалась значительным успехом. В настоящее время мы научились распознавать и точно до вида диагносцировать ряд легочноглистных болезней животных; равным образом мы сейчас умеем диференцировать ряд комплексных гельминтозов на отдельные видовые или родовые компоненты, что облегчает проведение специфических противоглистных мероприятий.

В особенности крупная работа по этой линии проведена в области ветеринарной гельминтологии: И. В. Орлов разработал метод диагносцирования диктиокаулоза и синтетокаулоза животных, И. А. Щербович — метастронгилозов свиней, А. М. Петров указал на способы диференциальной диагностики трех легочных гельминтозов пушных зверей: кренозоматоза, скрябингилоза и филароидоза, А. В. Копырин разработал метод диференцирования отдельных представителей стронгилид лошадей по личинкам, Озерская и Гнедина изучили метод диференциального диагносцирования нематодозов гусей и пр.

Параллельно с разработкой методов прижизненной диагностики гельминтозов коллективом советских гельминтологов проводились большие работы и по изучению способов терапии глистных болезней. Здесь мы опять натолкнулись на ряд трудностей, которые необходимо было преодолеть, так как ряд банальных гельминтозов людей и животных либо вовсе не поддавался лечебному воздействию, либо методы терапии оказались слишком мало эффективными.

Началась работа и в этом направлении. В итоге для терапии трихоцефалоза человека был введен в практику осарсол (советский стоварсол), а для лечения ряда легочных гельминтозов животных был разработан и апробирован на сотнях тысяч голов метод интратрахе-

альных инъекций иодистых препаратов, позволяющий нам в настоящее время радикально купировать падежи молодняка при этих эпизоотиях.

Однако подыскать эффективно действующий фармакологический препарат и применить его в соответствующих дозах — еще не значит разрешить проблему борьбы с глистными болезнями.

Советская гельминтология резко осудила старые методы противоглистной или, как ее раньше называли, «глистогонной» терапии и строит лечение гельминтозов на основе нового принципа — дегельминтизации, при котором гармонично сочетаются элементы терапии и профилактики.

В 1925 г. я предложил именовать термином «дегельминтизация» сумму мероприятий, имеющих своей задачей либо удаление паразитических червей из организма хозяина, либо умерщвление гельминтов в недрах тела хозяина в тех случаях, когда удалить их наружу не представляется возможным. В последующее время я понятие «дегельминтизация» расширил так, что теперь под этим термином понимаются разнообразные методы умерщвления паразитических червей на всех стадиях развития, локализирующихся не только в организме хозяина (дефинитивного, промежуточного, дополнительного), но и загрязняющих разнообразные элементы внешней среды. Тем самым мы сейчас говорим как о дегельминтизации человека, домашних животных, так и о дегельминтизации почвы, воды, овощей, помещений, предметов обихода, белья и т. п.

Всякая дегельминтизация должна удовлетворять ряду требований, имеющих в виду, с одной стороны, эффективность и безопасность ее для пациента, — это лечебный фрагмент дегельминтизационного комплекса; с другой стороны, процедура дегельминтизации должна проводиться таким образом, чтобы внешняя среда была полностью гарантирована от загрязнения инвазионными элементами, — это профилактический фрагмент дегельминтизации. Только при неуклонном соблюдении этих обоих условий метод дегельминтизации в руках врача будет являться мощным орудием в борьбе с глистными болезнями. Мы рассматриваем терапию гельминтозов как процедуру профилактического порядка, так как, освобождая организм хозяев от гельминтов, мы добиваемся ликвидации глистоносительства, в результате чего внешняя среда профилактируется от диссеминации инвазионных элементов. Отсюда понятен тот афоризм, с которым советский врач знакомится еще на школьной скамье: «В гельминтологии терапия является методом профилактики, или, точнее, в ней нет терапии, а есть профилактическая дегельминтизация» (Скрябин, 1931).

Отсутствие увязки между терапией и профилактикой при лечении глистных болезней приводило к тому, что невзирая на использование врачами десятков тысяч тонн противоглистных препаратов, гельминтозы не снижались, а либо продолжали прогрессировать, либо стабилизировались на весьма высоких коэфициентах.

Дегельминтизационный комплекс в основном может быть разбит на следующие элементы:

1. Установление точного гельминтологического диагноза.
2. Выбор лекарственного вещества в соответствии с диагнозом и его точная дозировка.
3. Учет противопоказаний.
4. Подготовка пациента.
5. Техника введения лекарственного вещества.

6. Меры, направленные к выведению во внешнюю среду как самих паразитов, так и остатков антигельминтических препаратов.
7. Соблюдение строжайшего санитарно-профилактического туалета.
8. Анализ эффективности проведенной дегельминтизации.

Само собой разумеется, что одной дегельминтизацией, хотя бы и прочно увязанной с профилактикой, ощутительных практических результатов за короткий период времени добиться весьма трудно. Для успеха борьбы с гельминтозами необходимо реализовать на практике возможно шире как принципы общепрофилактических мероприятий, так и методы частной профилактики приспособительно к каждому отдельному гельминтозу. Общие профилактические меры сводятся в основном к следующему:

1. Охрана внешней среды от фекализации.
2. Надлежащая организация ветеринарно-санитарного надзора за пищевыми продуктами животного происхождения.
3. Рациональная организация ветеринарно-гигиенического надзора за животными и их помещением.
4. Организация медико-санитарного надзора за продуктами питания.
5. Устройство водоснабжения и канализации.
6. Мелиорирование заболоченных участков.
7. Дератизация.
8. Дезинсекция.

Аксиомой является то положение, что силами одних лишь врачей, без активного участия широчайших трудящихся масс, оздоровление населения от глистных болезней достигнуто быть не может. Отсюда новая конкретная задача: организовать в широчайшем масштабе дело санитарно-гельминтологического просвещения широких слоев населения, используя разнообразнейшие методы гельминтологической пропаганды, включая кинофильмы, вкрапление гельминтологических тем в детскую литературу, игры, пьесы для постановки в детских театрах и кончая организацией публичных лекций, изданием массовой популярной литературы на национальных языках различных народностей, плакатов, листовок и т. п. Кроме того, к борьбе с гельминтозами должна быть активно привлечена начальная и средняя школа, чтобы общие санитарно-гельминтологические навыки профилактического порядка были сознательно освоены детьми еще на школьной скамье.

Таковы основные вехи, которыми коллектив советских гельминтологов широко пользуется при построении комплекса мероприятий по борьбе с глистными болезнями.

На какие же медицинские учреждения опираются врачи в своей практической работе?

Всем хорошо известно, что лечение некоторых гельминтозов человека, как, например, тениидозов (Taenia solium, Taeniarhynchus saginatus), гименолепидозов и др., проводить амбулаторным путем не рекомендуется. В особенности это касается Taenia solium, при неосторожном изгнании которого, в случае акта рвоты, пациент может заразиться опасной формой цистицеркоза мозга, глаза и других ответственных для жизни органов.

С другой стороны, не всегда представляется возможным использовать для гельминтозных больных койки в клиниках и больницах, не говоря уже о том, что организация медицинской помощи глистным пациентам должна быть построена так, чтобы пропускная способность

лечебного учреждения была максимальной, чтобы больные лишнее время в больнице не задерживались.

Советский союз, изыскивая наиболее рациональный тип лечебного гельминтологического учреждения, остановился на так называемых полустационарах, или дегельминтизаториях.

Это сравнительно небольшое помещение, состоящее из нескольких комнат: приемной врача-гельминтолога, лаборатории, ожидальни, комнаты для лечебных процедур, ирригационной, изолированных кабин для дефекации специального образца и санитарнопросветительного уголка-музея по гельминтологии.

В тех городах, где имеется подобный полустационар, все врачи направляют туда глистных больных для лечения. Пациент приходит в это учреждение и приносит фекалии для точного качественного и количественного гельминтологического анализа. После постановки точного диагноза пациент получает подробный инструктаж (имеются печатные листочки), как ему необходимо подготовиться к дегельминтизации: соответственная диета, слабительное, клизма и т. п. Одновременно ему назначаются точные день и час вторичного посещения полустационара с целью излечения от глистного заболевания.

Придя в назначенный день надлежаще подготовленным и с точным гельминтологическим диагнозом, пациент подвергается детальному клиническому исследованию со стороны врача (для учета противопоказаний, для уточнения дозы, выбора метода дачи лекарственного препарата и пр.), после чего направляется в комнату для процедур. Здесь имеется ряд клеенчатых кушеток, накрытых простынями, на которых и возлежат больные. Приняв соответственно диагнозу антгельминтический препарат (per os, per clysmata, путем желудочного или дуоденального зонда и пр.), пациент отдыхает на кушетке до позыва дефекации. В особых кабинах пациент освобождается от гельминтов, причем специальный персонал исследует фекалии макрогельминтоскопическим методом, анализируя эффективность дегельминтизации (нахождение сколекса при цестодозах, подсчет вышедших паразитов и пр.).

Выделенные фекалии, насыщенные паразитами и их яйцами, подвергаются термической стерилизации, а пациент, отдохнув после лечения, инструктируется в отношении профилактики, снабжается гельминтологической листовкой и уходит домой. Время пребывания пациентов в полустационаре варьирует от 1½ до 6 часов, редко больше. Чтобы рабочие не теряли времени на лечение, чтобы, другими словами, не проигрывало производство, многие полустационары функционируют в выходные дни.

Первые дегельминтизатории возникли в столицах СССР: Москве и Ленинграде. Затем полустационарами стали обзаводиться тропические периферические институты, малярийные станции, при которых очень часто организованы гельминтологические отделения. Сейчас в СССР дегельминтизатории устроены в большинстве крупных городов, базируясь либо на территории больниц, либо имея характер самостоятельных лечебных учреждений. В Москве мы стремимся к тому, чтобы в каждом районе имелся свой специальный полустационар.

Такова структура нового типа медицинского учреждения по гельминтологии. Само собой разумеется, что врачи на базе полустационаров проводят и амбулаторный прием при таких гельминтозах, при которых в отношении этого метода нет противопоказаний. Кроме того, наиболее сложные гельминтозные больные — с парентеральной

локализацией паразитов, со множественными или интенсивными инвазиями — обслуживаются специальными гельминтологическими клиниками, организованными на базе большинства тропических институтов и на наиболее крупных малярийных станциях.

Различного типа дегельминтизатории организованы на базе совхозов и колхозов и по ветеринарной линии. Устройство их очень разнообразно: либо это специально изолированные стойла для отдельных животных—например, лошадей; либо это изолированная клетка—для собак; либо же это большой участок территории, например, в овцеводческих хозяйствах, отгороженный, окопанный канавой, куда загоняются овцы для дегельминтизации и выдерживаются там определенное количество дней, в течение которых гельминты выделяются из организма животного наружу. Как ни разнообразно устройство дегельминтизаториев для разных видов животных, однако все они преследуют одну ярко очерченную цель: служить местом, где не только освобождаются животные от паразитов, но где все выделенные инвазионные элементы погибают, теряя способность совершать свой биологический круговорот. Тем самым дегельминтизатории являются не только лечебными учреждениями, но и профилактическими, ликвидирующими гельминтоносительство, охраняющими внешнюю среду от очервления.

Наш советский тип лечебно-профилактических учреждений по борье с гельминтозами, конечно, еще далек от совершенства: в процессе дальнейшего развертывания дегельминтизаториев последние, несомненно, будут изменяться и улучшаться. Однако нам кажется, что наш тип полустационара является большим шагом вперед по линии организации гельминтологической помощи населению, ибо в других странах таковая помощь специалистами-врачами не производится.

15 лет прошло с момента организации в СССР первых научных гельминтологических учреждений; полустационары имеют еще совсем детский 9—10-летний возраст. Однако и за этот небольшой срок коллективная работа советских гельминтологов принесла государству и оказала населению огромную пользу. Мы твердо верим в то, что коллективным трудом медиков и ветеринаров, при материальной и моральной поддержке правительственных и общественных организаций, при активном участии широких слоев населения, становящегося с каждым днем все грамотнее и культурнее, мы совладаем с гельминтологическим игом, захлестнувшим человечество и наносящим огромные санитарные и экономические потери государствам всего земного шара.

Безудержному развитию паразитических червей должен быть положен предел, а сделать могут это только врачи-гельминтологи, медики и ветеринары.

Мы смотрим на гельминтологов как на таких специалистов, которым предстоит совершить огромный научный и практический подвиг — освободить людей и животных от массового очервления и тем, с одной стороны, создать для человека более здоровую, более счастливую и радостную жизнь, а с другой стороны, создать новую санитарную «породу» агельминтозных животных с чрезвычайно высокими зоотехническими показателями в отношении всех видов своей хозяйственной продуктивности.

Начало плановых мероприятий в Советском союзе положено. Я сочту себя счастливым, если примеру моей страны последуют и другие государства, чтобы общими силами, единым фронтом организо-

вать наступление на лютых врагов человеческой культуры, санитарии и экономики — паразитических червей!

ORGANISATION DE LA LUTTE CONTRE LES HELMINTHOSES DE L'HOMME DANS L'URSS

K. Skrjabine (Moscou)

Membre de l' Académie des sciences agricoles Lénine

Reçu le 5. VII. 1936

Rapport fait aux conférences réunies de médecins et vétérinaires aux Universités de Sophia (Bulgarie) et de Bucarest (Roumanie) en avril 1936.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

К ВОПРОСУ О ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИИ СТОЧНОЙ ВОДЫ ПРИ МЕТОДАХ ИНТЕНСИВНОЙ ОЧИСТКИ

З. Г. Василькова (Москва)

Из сектора борьбы с гельминтозами Тропического ин-та им. проф. Е. И. Марциновского (зав. отд. — акад. К. И. Скрябин, дир. ин-та проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 29 апреля 1936 г.

Содержание

А. Литературные данные о методах интенсивной очистки и о влиянии их на дегельминтизацию сточной воды.

Б. Собственные исследования

Выводы.

Заключение.

Литература.

А. ЛИТЕРАТУРНЫЕ ДАННЫЕ О МЕТОДАХ ИНТЕНСИВНОЙ ОЧИСТКИ И О ВЛИЯНИИ ИХ НА ДЕГЕЛЬМИНТИЗАЦИЮ СТОЧНОЙ ВОДЫ

Методы интенсивной очистки сточной воды применяются в тех случаях, где задачей очистки является получение незагнивающей жидкости. Это достигается минерализацией органических веществ в сточных водах и увеличением в них запаса связанного кислорода за счет нитрификации содержащихся в сточных водах азотистых соединений. Эти процессы и выполняются различными сооружениями на очистных станциях — биостанциях. Этапы очистки сточной воды на биостанциях, вкратце таковы.

Решетки и песколовки очищают воду от крупных и тяжелых частей.

Затем сточная вода пропускается через отстойник — эмшерский бассейн — в течение около 1 часа. За это время осадок (65—70% всех взвешенных веществ) проваливается на дно в гнилостное отделение, где и происходит анаэробный распад его (образование кислот жирного ряда и последующее разрушение их с выделением метана и углекислоты).

Сброженный осадок (через 20 дней при 12° в Туле) выпускается через иловую трубу на иловые, подсушивающие площадки, где он лежит в течение 10—15—20 дней (летом), поступая затем на общую свалку и сельскохозяйственные участки с целью удобрения. Из эмшерского бассейна, сточная вода поступает на биофильтры различных конструкций. Фильтрующим материалом чаще всего является шлак, уложенный в штабель высотой в 1½—2 м. Биофильтры не сразу окисляют сточную воду, а после их «созревания», т. е. после образования на их поверхности очень тонкой биологической пленки (в теплое время года — через 2—4 недели). Пленка образуется из

сточной воды и содержит колоссальное количество бактерий, простейших, личинок червей, насекомых и пр. После развития этой массы микроорганизмов окислитель способен очищать сточную воду, так как иловая пленка обусловливает энергичные процессы минерализации сточной жидкости (азот белков превращается в азотную кислоту, крахмал и сахар в углекислоту и воду). На аэрофильтрах применяется искусственная аэрация: в резервуар, загруженный шлаком слоем в 4 м, подается снизу воздух навстречу фильтрующейся жидкости. Расход воздуха 4—6 объемов на один объем жидкости, под давлением не выше 200 мм водяного столба (Москва—Кожухово).

Так как биоокислители пропускают значительное количество бактерий (до 10000 в 1 см³ B. coli), вода, прошедшая через них как правило дезинфицируется или хлорной известью или жидким хлором. Хлорирование применяется как для дезинфекции сточной жидкости, так и для уничтожения запаха и борьбы с мухами на биофильтрах. Сточная жидкость, прошедшая отстойник, требует для полной дезинфекции 10—15 мг жидкого хлора на 1 л; сточная вода, прошедшая и отстойник и биофильтр, требует 4—5 мг хлора на 1 л (по Строганову и Королькову, 1934). Время необходимого контакта при достаточной дозе хлора и условии быстрого перемешивания измеряется несколькими минутами, не менее 15—30.

При дезинфекции сточной жидкости хлорированием удавалось уменьшить количество кишечных палочек на 98—99% (Goudey, 1932). После хлорирования очищенная жидкость спускается в естественные водоемы.

Для ускорения окислительных процессов в сточной жидкости на аэрофильтрах вода после предварительного отстаивания в течение 1 часа (в вертикальных отстойниках глубиной около $8\frac{1}{2}$ м) подвергается искусственной аэрации в специальных бассейнах (глубиной около 2 м) — аэротэнках — в течение 2—5 часов (Москва—Кожухово). После длительного продувания воздухом сточная жидкость полностью окисляется, и образующийся при этом осадок — активный ил — ускоряет очистку новых порций воды. Смешение активного ила (25—40% его) с водой и аэрация происходят в аэротэнках. Происходящие при этом процессы коагуляции и окисления очень быстро очищают сточную воду, понижая количество бактерий в ней на 90—99% (тифозные бактерии исчезают из сточной жидкости после 3-дневной аэрации, холерные вибрионы после 6-часовой аэрации, — А. Ф. Войткевич, 1932). Активный ил, состоящий из массы микроорганизмов, дополнительно подвергается аэрации в регенераторе, после чего увеличивается его способность адсорбировать загрязнения из новых порций сточной воды.

Из аэротэнка сточная вода вместе с активным илом поступает на 2 часа во вторичные отстойники глубиной около $6\frac{1}{2}$ м, при скорости течения 0,5 мм в 1″, а затем на аэрофильтры. Активный ил из вторичного отстойника перекачивается в регенератор и затем опять в аэротэнк. Ил из первичных отстойников и избыток активного ила поступают в метантэнки, особые бассейны, где они подвергаются метановому брожению в течение 15—20 дней, при температуре от 24 до 32° (Москва—Кожухово). Из метантэнка ил поступает на иловые площадки.

В настоящее время утилизация сточных вод не рассматривается только с агрономической точки зрения: с увеличением культурных нужд населения, с ростом городов и бурно развивающейся промыш-

ленностью вода во многих районах становится дефицитной. Поэтому за последнее время проблема утилизации сточных вод ставится гораздо шире.

Для медико-санитарных организаций наибольшее значение имеет вопрос о применении сточных вод и их осадков в сельском хозяйстве. Утилизация очищенных сточных вод для различных хозяйственных надобностей уже менее интересует санитарных работников. Жидкость, очищенная на биофильтрах, и осадок ее сохраняют свои удобрительные элементы, и поэтому и сточная вода и осадок ее широко применяются в сельском хозяйстве за рубежом и в СССР. Помимо удобрения очищенная сточная жидкость широко используется и для целей орошения. Этим и объясняется значительное количество работ, посвященных вопросу о влиянии тех или иных методов очистки сточных вод вообще и интенсивных в частности на снижение бактериальной флоры в сточной жидкости, ибо вопрос о желудочно-кишечных заболеваниях, могущих распространяться через сточные воды при неправильном их использовании, имеет огромное значение для здравоохранения населения. Вопрос о дегельминтизации сточной жидкости при методах интенсивной очистки еще не подвергался у нас в Союзе критической оценке с санитарно-гельминтологической стороны.

Несколько работ в этой области произвел Халил в Египте (Khalil, 1922, 1924, 1931). На основании своих исследований автор делает вывод, что биологическая очистка сточной воды и фильтрация не задерживают яиц и личинок анкилостом. Этим он и объясняет широкое распространение гельминтов в тропиках и делает заключение, что не следует очищенные сточные воды спускать в реки или каналы, воды которых употребляются для питья. Детально изучив осадки из септиктэнка (гнилостного бассейна), автор нашел, что яйца гельминтов, включая и яйца анкилостом, были жизнеспособны.

Херст (L. F. Hirst, 1932) обратил внимание на странное заболевание 11 кули на Цейлоне, которые чистили канаву, наполненную илом из септиктэнка. Исследуя ил со дна сточных каналов и отстойников, он нашел в нем яйца гельминтов до 250 в 1,0 ила. Ил из эмшерских бассейнов содержал в среднем 28 яиц гельминтов[1]. В одной из проб ила из эмшерского бассейна было найдено автором 15 000 яиц в 1 л, а в сточной воде, после отстаивания, число это падало до 30, что соответствовало уменьшению взвешенных частиц в воде.

Б. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Гельминтологическому анализу подверглись пробы сточной воды, ила, шлака и других ингредиентов с Тульской очистной станции канализации (биостанции, Тула) и с Кожуховской аэростанции (Москва).

I. Исследование сточной воды, ила, шлака с Тульской биостанции

Тульская очистная станция, организованная в 1929 г., расположена тотчас за городом, на правом берегу реки Упы. Этапы очистки сточной воды на Тульской биостанции таковы: песколовка, эмшерский бассейн, биофильтры и хлоратор (доза хлора 7—10 мг на 1 л сточной воды в течение $\frac{1}{2}$ час.). В сутки через биостанцию проходит

[1] Вид гельминтов, которым принадлежали яйца, к сожалению, в реферате не указан; оригинал работы нам не удалось достать.

около 10 000 кубометров сточной воды, причем не все это количество проходит полную очистку за недостаточностью площади фильтров: часть воды из эмшерского отстойника, минуя биофильтры, смешивается с фильтрованной водой, хлорируется и спускается в Упу. Весь этап очистки с момента поступления сточной воды из насосной станции до выпуска в реку занимает 2—3 часа. Пробы для исследования брались на Тульской биостанции в августе 1934 г., в марте и сентябре 1935 г., перевозились в сектор борьбы с гельминтозами Тропического института (Москва), где и исследовались. Качественные и количественные результаты исследований проб, взятых в разные месяцы, почти совпадали; приведенные ниже данные являются средними из всех проб.

1. Исследование сточной воды

Сточная вода исследовалась до отстаивания и до песколовки, после песколовки, после отстаивания в эмшерском бассейне, после фильтра. Методика работы была следующая: неочищенная сточная вода отстаивалась в цилиндрах в течение нескольких суток (2—5); сливалась сифоном с осадка и фильтровалась или через ультрафильтр в воронке Зейца (Дианова и Ворошилова, 1932, «Микробиологическая практика») или через фильтровальную бумагу. После такого длительного отстаивания в сточной жидкости яиц не оставалось, так как все они осаждались на дно цилиндра. Осадок после этого отстаивания сгущался на фильтровальной бумаге, взвешивался и исследовался по методу Столла (Stoll, 1923). Определив число яиц в грамме осадка и зная, какое количество осадка получено было из 1 л воды,

Таблица 1. **Результаты исследования сточной воды с Тульской биостанции**

Виды гельминтов	Количество яиц, обнаруженных в 1 л (в среднем)			
	Проба № 1. Исследовано 3 л сточной воды до очистки	Проба № 2. Исследовано 3½ л сточной воды после эмшерского бассейна	Проба № 3. Исследовано 4 л сточной воды после биофильтра	Проба № 4. Исследовано 3 л сточной воды, смешанной после эмшерского бассейна+после биофильтра
Ascaris lumbricoides	1 900	52	37	44
Trichocephalus trichiurus . . .	12	2	3	1
Enterobius vermicularis	8	—	—	—
Diphyl. latum	7	1	—	1
Taeniidae sp.	6	1	1	1
	1 933	56	41	47

вычислялось количество яиц в 1 л сточной жидкости. В каждую пробу сточной воды входило не менее 3—4 л. Сточная вода после эмшерского бассейна и после фильтра частью исследовалась этим же методом, частью полностью пропускалась через ультрафильтр или через фильтровальную бумагу в воронке Зейца и количество яиц подсчитывалось непосредственно на фильтрах, высушенных и просветленных эйгенолем.

Результаты исследования сточной воды приведены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что в неочищенной сточной воде были обнаружены яйца пяти видов гельминтов: аскариды, власоглава, острицы, широкого лентеца и тениид. Количество яиц гельминтов в сточной воде незначительно (на 10,9%) снижалось уже после песколовки, так как часть их увлекалась вместе с песком на дно песколовки, где они и констатировались по методу Столла (в 1,0 осадка из песколовки— 24 яйца аскариды и 2 яйца широкого лентеца).

После эмшерского бассейна количество яиц резко снижалось: с 1 933 яиц в 1 л неочищенной воды до 56 яиц в 1 л после отстаивания (на 97%).

При прохождении сточной воды через эмшерский бассейн часть яиц оседает на дно бассейна вместе с илом (см. ниже анализ ила), часть увлекается на поверхность жидкости всплывающими легковесными частицами воды и пузырьками газа, образующими так называемую корку. При исследовании 200,0 корки по методу Столла было констатировано большое количество яиц гельминтов в ней, а именно: в 1,0: яиц аскариды 400, власоглава 40, тениид 25, острицы 20, широкого лентеца 10.

Биофильтры задерживают по нашим исследованиям лишь очень незначительное количество яиц гельминтов; число их в 1 л сточной воды уменьшалось на 26% (56 яиц в 1 л воды и 41 — после биофильтра). При исследовании проб шлака с биофильтра по методу Спиндлера (Spindler, 1929) и Столла были найдены яйца аскарид как на поверхности биофильтра, так и на глубине около 50 см, единичные яйца власоглава и широкого лентеца. Кроме того, было найдено 2 деформированных яйца печеночной двуустки. Яйца аскарид из шлака приблизительно в 75% были неизмененными и на разных стадиях развития вплоть до подвижной личинки. Это обстоятельство говорит за то, что яйца надолго задерживаются в шлаке и успевают проделать полный цикл своего развития.

В 1 л очищенной сточной воды, спускаемой в реку Упу, содержится до 47 яиц. Таким образом, полная очистка сточной воды на Тульской биостанции дегельминтизирует воду на 97,5%, т. е. 2,5% яиц остается в очищенной воде. Принимая во внимание, что ежедневно на Тульской биостанции очищается около 10 000 кубометров сточной воды, всего за 1 сутки выбрасывается в реку около 470 000 000 яиц гельминтов (из расчета 47 яиц в 1 л). Если из этой суммы исключить число деформированных яиц аскарид (около 20%), то все же получается огромное количество, около 370 000 000, повидимому, жизнеспособных яиц гельминтов; это число соответствует количеству яиц, выделяемых ежедневно 1 850 самками аскарид. Ввиду того что очищенная сточная вода спускается в реку не на поверхности ее, а на глубине, большое количество яиц находится в илу, на дне реки Упы. При исследовании этого ила по методу Столла было найдено в 1,0 г 30 яиц аскарид (75% из них были деформированы) и по 2 яйца власоглава и широкого лентеца (деформированных).

Яйца аскарид встречались в сточной воде преимущественно неизмененные. Жизнеспособность их мы определяли как по внешнему виду, так и по дальнейшему развитию при помещении их в благоприятные лабораторные условия в жидкости Барбагалло при температуре 20—24°. Все яйца в момент взятия проб были на стадии одного бластомера. Яйца власоглава, так же как и яйца аскарид, были большей частью неизмененными (судя лишь по внешнему виду). Яйца остриц были деформированы, лишь единичные — с живой личинкой.

2. Исследование ила

Для исследования ила мы брали следующие пробы: из эмшерского бассейна, с поверхности подсушивающих площадок, где ил лежал в течение 15 дней, со старой свалки — 6-месячный и 2-годичный ил. Все пробы ила исследовались по методу Спиндлера (с 48% раствором азотнокислого натрия) и по методу Столла.

Результаты исследования ила представлены в табл. 2.

Таблица 2. **Результаты гельминтоовоскопического исследования ила с Тульской биостанции**

Обнаруженные виды гельминтов	Количество яиц, обнаруженных в 1,0 ила (в среднем)				
	Проба № 1—360,0. Свежий ил из эмшерского бассейна	Проба № 2—350,0. 15-дневный ил (13.VIII—28.VIII.1934)	Проба № 3—400,0. 6-месячный ил (IV—IX. 1935)	Проба № 4—200,0. Двухлетний ил с поверхности	Проба № 5—300,0. Двухлетний ил с глубины 1 м
				(VIII.1933—VIII.1935)	
Ascaris lumbricoides .	370	290	400	330	300
Tr. trichiurus	2	5	3	6	4
Diphyl. latum.	4	5	6	11	10
Taeniidae sp.	1	2	3	—	2
Всего 4 вида . . .	377	302	412	347	316

Из этой таблицы видно, что в иле находится громадное количество яиц гельминтов: от 377 в свежевыпущенном иле до 412 в 6-месячном — в 1,0 ила. Помимо количества яиц гельминтов было интересно проследить за сохранением их жизнеспособности в иле.

Свежевыпущенный эмшерский ил содержал яйца аскарид с очень темной белочной оболочкой, на стадии развития 1—2 бластомеров. Лишь единичные (около 3%) яйца были деформированы и не развивались при помещении их в термостат при 24°; все остальные развивались нормально. Ил, пролежав 15 дней (в августе 1934 г.) на подсушивающей площадке, содержал около 10% деформированных яиц аскарид; остальные были на разных стадиях развития; некоторые — с живой личинкой. В благоприятных лабораторных условиях развитие продолжалось нормально.

В пробах 6-месячного ила (с поверхности всей массы, лежавшей с апреля по сентябрь 1934 г.) были найдены яйца аскарид на стадии 2—8 бластомеров, стадии morula и личинки; около 25% яиц аскарид были деформированы в момент исследования. Яйца на стадии бластомеров, на вид неизмененные, не развивались при помещении их в благоприятные лабораторные условия. Зрелые яйца аскарид — приблизительно в 50% — содержали деформированную, неподвижную при подогревании личинку. В остальных яйцах личинки были подвижные, но некоторые из них быстро погибали при хранении их в лаборатории. Так, например, через 2 месяца наблюдения одной пробы ила из 55 просмотренных яиц только 7 были со слабо подвижной личинкой, все остальные — деформированы, с мутной, зернистой плазмой. Яйца власоглава, широкого лентеца, тенииды были все деформированы.

При исследовании проб с поверхности ила, пролежавшего около 2 лет, было найдено (в среднем) 330 яиц аскарид в 1,0 исключительно деформированных по внешнему виду и оказавшихся нежизнеспособными при хранении их в благоприятных условиях. Яйца власоглава и широкого лентеца тоже были резко деформированы.

В пробах этого же ила, взятых с глубины около 1 м, было обнаружено приблизительно такое же количество яиц гельминтов, причем около 3% зрелых яиц аскарид содержали слабо подвижных личинок. Прочие яйца аскарид были деформированы на разных стадиях развития. При помещении этих проб ила в лабораторные условия слабая подвижность личинок в единичных яйцах сохранялась в течение 2 месяцев. Яйца власоглава, широкого лентеца и тениид были резко деформированы уже в момент исследования.

3. Исследование овощей

На территории Тульской биостанции имеется огород, на котором в качестве удобрения применяется ил различной давности.

Желая выяснить возможность загрязнения овощей яйцами гельминтов из ила, мы взяли для исследования 17 штук моркови и 40 штук огурцов. Овощи тщательно обмывались в небольшом количестве воды в шюттельаппарате; затем вся эта порция воды отстаивалась в течение 2—3 суток; вода с осадка оттягивалась сифоном, а осадок исследовался по методике, предложенной Фюллеборном, только вместо насыщенного раствора NaCl брался 48% $NaNO_3$, обязательно просматривались и пробы со дна. Часть осадка центрифугировалась и исследовалась затем полностью, без дополнительной обработки. При исследовании 17 штук моркови было обнаружено всего 23 яйца гельминтов; из них 21 яйцо аскарид, одно деформированное яйцо власоглава и яйцо крысиного цепеня (Hymenolepis diminuta); 9 яиц аскарид были резко деформированы, остальные 12 имели деформированную белочную оболочку, но живую, подвижную личинку. На 40 огурцах было найдено два неизмененных яйца аскариды с живой личинкой и 4 деформированных.

II. Исследование сточной воды, ила, шлака с Кожуховской аэростанции

Кожуховская аэростанция, организованная в 1929 г., расположена на окраине Москвы, на левом берегу Москва-реки. Этапы очистки сточной воды на этой станции таковы: камера решеток, первичные отстойники (1 час), аэротэнк (2 часа), вторичные отстойники (2 часа), аэрофильтры, хлоратор. Ввиду того что аэрофильтры не могут пропустить всей сточной воды, часть ее после вторичных отстойников смешивается с водой, прошедшей аэрофильтры, и затем хлорируется в течение получаса; доза хлора — около 7—10 мг на 1 л сточной воды; хлорированная сточная жидкость спускается на полсуток в пруды (1-й и 2-й) глубиной около 1—1½ м, из прудов — в канаву длиной в 1 км, глубиною около 1 м, и из канавы вливается в Москва-реку. Весь процесс очистки сточной воды (до пруда) занимает около 6 часов, а до выпуска ее в Москва-реку проходит около 1½ суток.

За сутки аэростанция очищает около 60 м³ сточной воды. Ил из предварительного отстойника перекачивается в метантэнк, где он под-

вергается метановому брожению в течение 20 дней при т-ре 20—30°. Из метантэнка ил разливается на подсушивающие площадки, на которых лежит по нескольку месяцев, а затем употребляется для удобрения близлежащими хозяйствами.

Пробы для исследования брались на Кожуховской аэростанции в мае, июне, августе и ноябре 1935 г. Методы исследования сточной воды, ила и шлака были те же, что и при исследовании проб с Тульской биостанции.

Осадок, полученный из сточной воды после отстаивания ее в течение 2—3 суток, обрабатывался сначала по методам как Спиндлера (с 48% раствором азотнокислого натрия), так и Столла. Но ввиду того что последний метод не только в количественном, но и в качественном отношении давал лучшие результаты, чем метод Спиндлера, мы впоследствии весь осадок из сточной воды, а также ил и шлак обрабатывали только по методу Столла.

I. Исследование сточной воды

Сточная вода исследовалась нами из камеры решеток, первичного и вторичного отстойников, после аэрофильтра и хлорирования, из 1-го и 2-го прудов, из канавы у места впадения ее в Москва-реку.

Результаты исследования сточной воды приведены в табл. 3. В сточной воде были обнаружены яйца пяти видов гельминтов: аскариды, власоглава, острицы, широкого лентеца и тениид. Количество яиц гельминтов в сточной воде после первичного отстойника снижается на 72% и еще более резко оно снижается после вторичных отстойников — на 87%.

Таблица 3. **Результаты исследования сточной воды с Кожуховской аэростанции**

Виды гельминтов	Количество яиц, обнаруженных в 1 л сточной воды (в среднем)						
	Проба № 1—10 л. Сточная вода до очистки	Проба № 2—13 л. Сточная вода после первичного отстойника	Проба № 3—10 л. Сточная вода после вторичного отстойника	Проба № 4—10 л. Сточная вода после аэрофильтра	Проба № 5—10 л. Сточная вода из 1-го пруда	Проба № 6—5 л. Сточная вода из 2-го пруда	Проба № 7—5 л. Сточная вода из канавы
Ascaris lumbricoides . .	752	200	23	18	28	15	53
Tr. trichiurus	8	—	1	1	1	2	1
Ent. verm.	8	6	—	—	—	—	—
Diphyl. latum.	12	8	1	1	2	—	1
Taeniidae sp.	4	2	2	2	1	—	—
Всего 5 видов	784	216	27	22	32	17	55

В первичном отстойнике яйца гельминтов частично осаждались на дно вместе с взвешенными частицами, частично же всплывали на поверхность отстойника. При исследовании поверхности пленки мы нашли 17 яиц аскарид, 10 яиц острицы и 17 яиц широкого лентеца.

Аэрофильтр увеличивает процент очистки сточной жидкости после вторичного отстойника всего лишь на 18,5.

При исследовании проб воды из 1-го пруда было констатировано увеличение числа яиц гельминтов до 32 (в среднем) на 1 л. Это увеличение объясняется примешиванием сточной воды, не прошедшей аэрофильтры. В сточной воде из 2-го пруда число яиц гельминтов опять снижается до 17 в 1 л, так как часть их оседает на дно пруда при медленном течении воды, — следовательно общий процент дегельминтизации сточной воды на Кожуховской аэростанции равен 97,8.

Интересно сравнить оценку различных очистных сооружений и хлорирования в отношении бактерий (по Яковлеву, 1931) и яиц гельминтов (по нашим данным).

Очистные устройства	% уничтожения	
	бактери	яиц гельминтов
Песколовки	10—25	10,9
Простое отстаивание . . .	25—75	72—97
Аэротэнк	90—98	0
Биофильтры	80—95	22—26
Хлорирование	90—99	0

Таким образом, то, что является наиболее эффективным в отношении бактерий — хлорирование и биофильтры, — лишь в незначительной степени (биофильтры) дегельминтизирует сточную воду.

В Москва-реку сточная вода спускается с количеством яиц гельминтов, равным 55 в 1 л, т. е. уменьшение яиц гельминтов с начала очистки произошло на 93%. Увеличение числа яиц в очищенной сточной воде у спуска ее в Москва-реку объясняется загрязнением извне.

Таким образом, за каждые сутки в Москва-реку спускается очищенная сточная вода, содержащая в среднем около 7%, или 3 300 000 000, яиц гельминтов. Если из этого числа исключить деформированные яйца аскарид, то все же остается около 50 жизнеспособных яиц на 1 л, или 5 на 1 стакан, или около 3 000 000 000 за сутки яиц жизнеспособных, могущих, после созревания их, инвазировать человека. Это число соответствует количеству яиц, выделяемых ежедневно 15 000 аскарид. Таким образом, происходит значительное загрязнение Москва-реки яйцами гельминтов.

Для проверки этого факта мы исследовали воду из Москва-реки ниже и выше впадения в нее очищенной сточной жидкости с Кожуховской аэростанции. Разница получилась колоссальная: при исследовании воды в Москва-реке путем фильтрования ее через двойной сатиновый фильтр, вставленный в планктонную сетку (с последующим просмотром всего осадка с фильтра), на расстоянии приблизительно около 100 м ниже места впадения очищенной сточной жидкости, мы нашли всего 111 яиц аскарид, из них неспособных к развитию было 32%, остальные неизмененные.

Кроме яиц аскарид, были найдены деформированные яйца широкого лентеца (3), власоглава (2) и одно яйцо крысиного цепеня (Hymenolepis diminuta).

При исследовании аналогичным же методом воды из Москва-реки на 100 м выше места впадения в нее очищенной сточной жидкости было найдено всего лишь 7 яиц аскарид.

Динамика яиц гельминтов в сточной воде, прошедшей вышеописанные очистные сооружения, изображена на рис. 1.

2. Исследование шлака и ила

При исследовании проб шлака как с поверхности аэрофильтра, так и с глубины около 10—15 см были найдены яйца аскарид (до

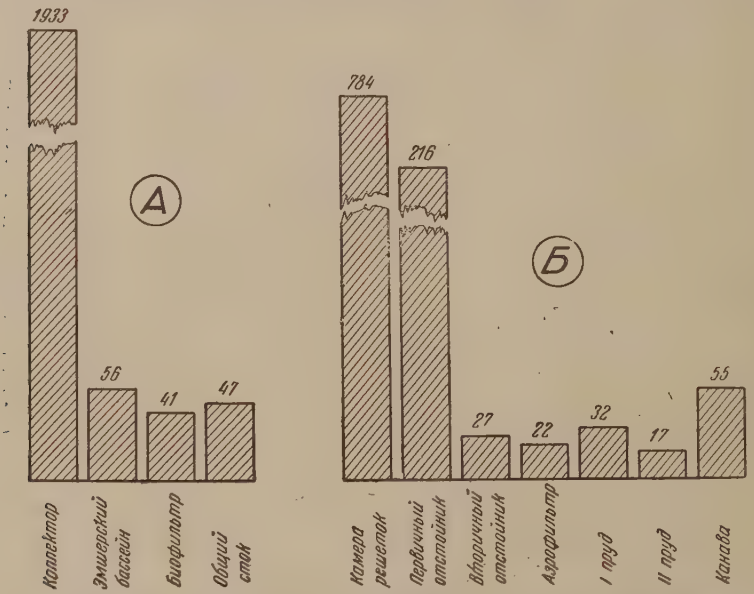


Рис. 1. Динамика яиц гельминтов в сточной воде на Тульской биостанции (*А*) и Кожуховской аэростанции (*Б*). Цифры обозначают количество яиц в 1 литре сточной воды

10—11 в 1,0) и единичные яйца власоглава и широкого лентеца. Яйца аскарид были на разных стадиях развития, единичные деформированные, некоторые с живыми личинками. Яйца власоглава были или деформированы, или на стадии 1 бластомера.

Для исследования ила мы брали пробы из первичного отстойника (свежевыпущенный ил) из метантэнка и с иловых площадок: 5-, 7- и 12-месячной давности. Пробы с площадок брались как с поверхности, так и с глубины 10—15 см. Все пробы исследовались по методу Столла. Результаты исследования ила приведены в табл. 4.

Из таблицы видно, что ил содержит большое количество яиц гельминтов — от 163 в 1,0 свежевыпущенного ила до 466 в 1,0 7-месячного ила. Яйца аскарид в свежевыпущенном из первичного отстойника иле были с темной белочной оболочкой, неизмененные, на стадии 1 бластомера. При помещении их в благоприятные условия они развивались до личиночной стадии в нормальный срок. Ил из метантэнка содержал около 20% деформированных яиц аскарид с разрых-

ленной белочной оболочкой и свернутой в комочек плазмой. Остальные яйца были все на стадии 1 бластомера и развивались в благоприятных условиях с задержкой: так, спустя 2 недели было много яиц на стадии morula. Ил, пролежавший во внешней среде 5 месяцев (I—V.1935), содержал в поверхностном слое около 30—40% и на глубине 10—15 см около 25% деформированных яиц аскарид. Остальные яйца аскарид в этих пробах были на разных стадиях развития. При помещении этих проб ила в лабораторные условия развитие продолжалось в тех яйцах, которые были на вид неизмененными, но не все яйца развились до личиночной стадии, а лишь приблизительно около 50% их. Такой большой процент гибели яиц аскарид в сравнительно короткий срок (5 месяцев) объясняется тем, что этот ил лежал во внешней среде с января по май, когда морозы сменяются оттепелями, что наиболее гибельно для яиц.

Ил, пролежавший во внешней среде около 7 месяцев (с октября 1934 г. по май 1935 г.), содержал около 50—55% деформированных яиц аскарид. В пробах с поверхности этого ила яйца были преимущественно на стадии 1 бластомера, белочная оболочка их была разрыхлена, частично разрушена. В благоприятных лабораторных условиях лишь единичные яйца аскарид в этих пробах ила развились до личиночной стадии (в 14—20 дней). В пробах этого ила с глубины 10—15 см яйца аскарид были на разных стадиях развития до morula включительно; в лаборатории около 25% этих яиц развилось до личинки, остальные деформировались (срок наблюдения 1 месяц).

Ил, пролежавший во внешней среде не меньше года (с июня 1934 г. по август 1935 г.), содержал всего лишь около 10% (в поверхностных пробах) яиц аскарид с подвижными личинками. Остальные яйца были или с мертвыми личинками или деформированные на стадии morula.

Таблица 4. **Результаты гельминтоовоскопического исследования ила с Кожуховской аэростанции**

Виды гельминтов	Количество яиц, обнаруженных в 1,0 ила							
	Проба № 1—500,0. Свежий ил	Проба № 2—570,0. Ил из метантэнка	Проба № 3—900,0. 5-месячн. ил (I—V)		Проба № 4—700,0. 7-месячн. ил (XI—V)		Проба № 5—760,0. Годичный ил	
			Поверхн.	Глубина 15 см	Поверхн.	Глубина 15 см	Поверхн.	Глубина 15 см
Ascaris lumbricoides	156	184	238	282	270	436	249	220
Tr. trichiurus	3	3	2	1	14	12	3	8
Ent. verm.	2	—	—	—	—	—	—	—
Diphyl. latum.	2	2	10	16	10	14	17	20
Taeniidae	—	2	6	—	8	4	4	6
Всего 5 видов	163	191	256	299	302	466	273	254

При наблюдении за этими пробами ила в лаборатории в течение 2 месяцев (IX—XI.1935 г.) было констатировано, что единичные личинки (1 из 15) сохраняли свою подвижность в течение всего срока наблюдения.

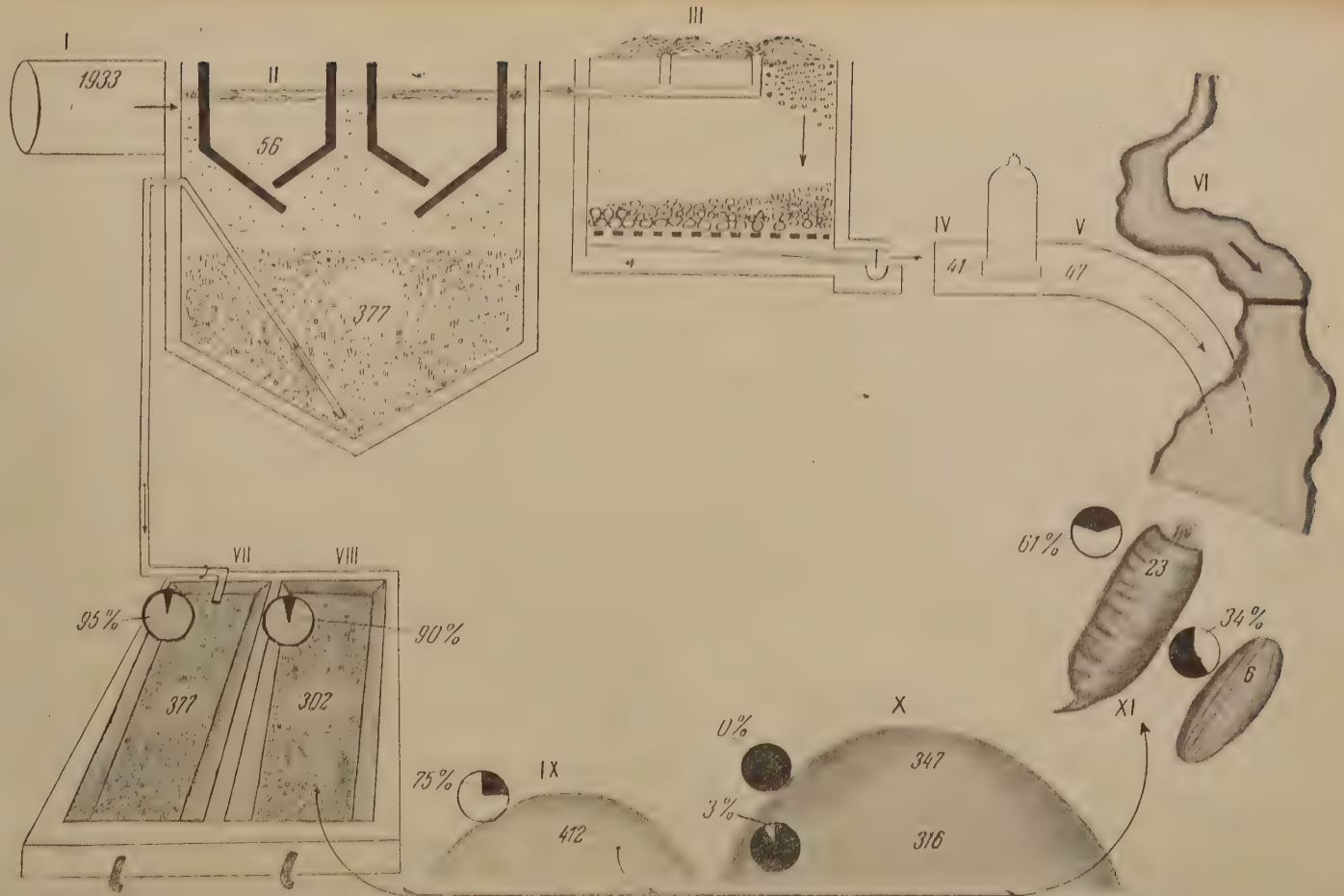


Рис. 2. Схема Тульской биостанции и роль ее в дегельминтизации сточной воды. *I* — коллектор, *II* — эмшерский бассейн, *III* — биофильтр, *IV* — хлоратор, *V* — общий сток, *VI* — река Упа, *VII* — свежий ил, *VIII* — 15-дневный ил, *IX* — 6-месячный ил, *X* — 2-летний ил, *XI* — овощи. Арабские цифры обозначают количество яиц гельминтов в 1 л сточной воды, в 1,0 г ила и на овощах. Цифры в кружках обозначают

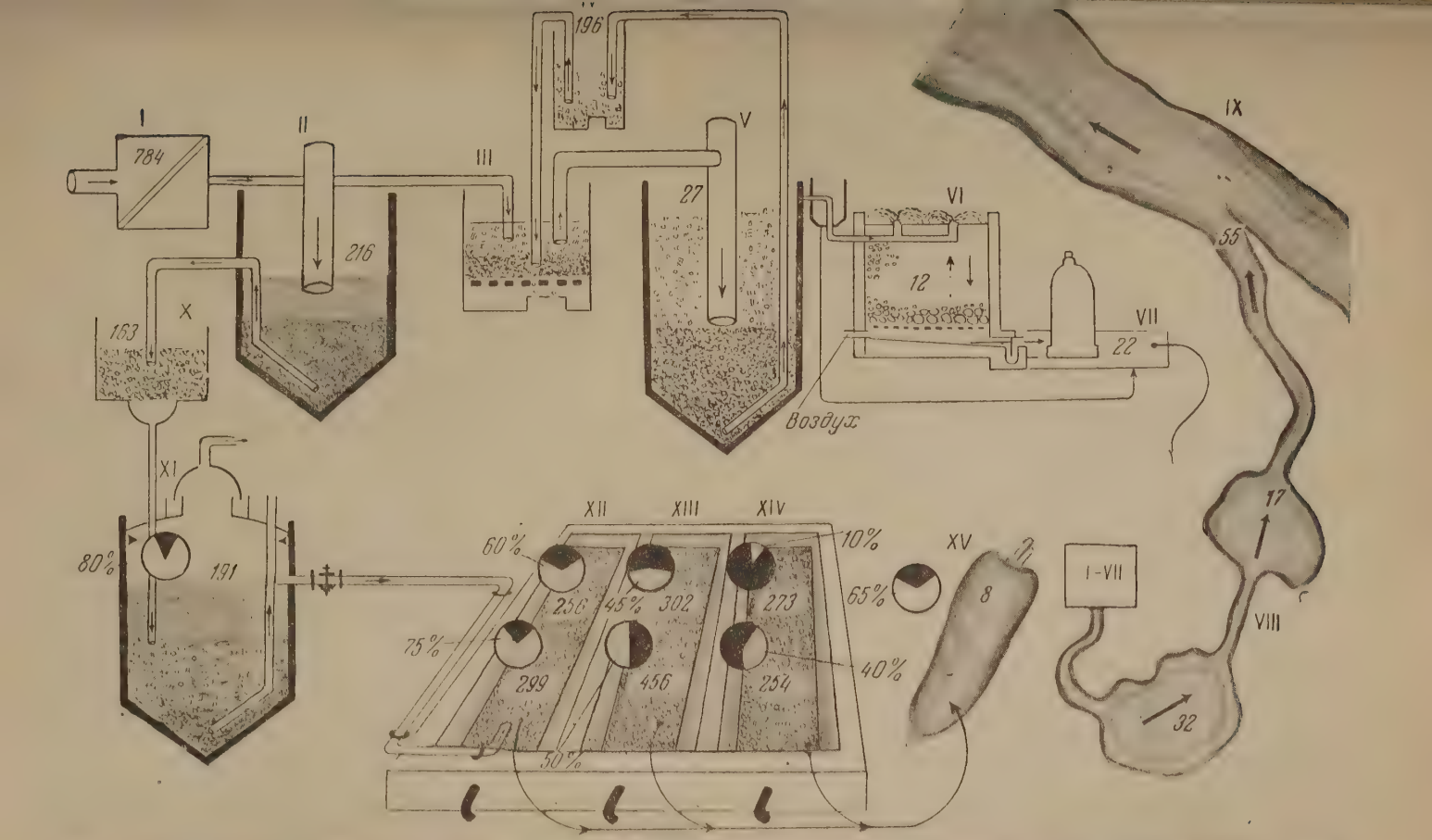


Рис. 3. Схема Кожуховской аэростанции и роль ее в дегельминтизации сточной воды. *I* — камера решеток, *II* — первичный отстойник, *III* — аэротэнк, *IV* — регенератор, *V* — вторичный отстойник, *VI* — аэрофильтр, *VII* — хлоратор, *VIII* — пруды, *IX* — Москва-река, *X* — свежий ил, *XI* — метантэнк, *XII*—*XIV* — иловые площадки (5, 7 и 12-месячный ил), *XV* — морковь. Арабские цифры обозначают количество яиц гельминтов в 1 л сточной воды, в 1,0 ила и на моркови. Цифры в кружках обозначают процент жизнеспособных яиц аскарид

В пробах этого ила с глубины 10—15 см около 60% яиц аскарид содержали деформированных личинок. Остальные яйца имели слабо подвижных личинок, но приблизительно половина из них быстро погибла в течение двухмесячного наблюдения в лаборатории.

Таким образом, из произведенных исследований ила видно, что яйца аскарид сохраняют свою жизнеспособность в течение долгого срока (10—40% до 1 г. 3 м.).

На поверхности ила погибает больший процент яиц аскарид, чем на глубине 10—15 см, что можно объяснить более резкими колебаниями как температуры, так и влажности на поверхности ила.

Яйца власоглава в пробах ила из первичного отстойника и из метантэнка были преимущественно неизмененными, но в пробах ила с площадок все они деформировались: с подвижными личинками яйца ни разу не были нами констатированы. Яйца широкого лентеца и тениид в пробах ила с площадок тоже были деформированными. При определении срока давности ила необходимо учитывать не только количество месяцев, но и сезон, на который эти месяцы падают, так как климатические сезональные факторы различно влияют на жизнеспособность яиц гельминтов.

Как уже было упомянуто, ил с Кожуховской аэростанции употребляется для удобрения в близлежащих совхозах. Для выявления вопроса о загрязнении овощей яйцами гельминтов при удобрении илом мы исследовали 20 штук моркови из совхоза № 24 завода им. Фрунзе. В осадке смыва с этих морковей было обнаружено 8 яиц аскарид, из них 3 деформированных и 5 жизнеспособных (из них 2 с подвижными личинками).

Общая картина гельминтоовоскопического исследования проб с Тульской биостанции и с Кожуховской аэростанции приведена на рис. 2 и 3.

Выводы

1. В неочищенной сточной воде с Тульской биостанции констатированы яйца пяти видов гельминтов: аскариды, власоглава, остриц, широкого лентеца и тениид — до 1 935 яиц в 1 л.

2. Отстаивание в эмшерском бассейне на Тульской биостанции дегельминтизирует сточную воду на 97%.

3. Биофильтр дегельминтизирует сточную воду на 26%. Общая дегельминтизация сточной воды на Тульской биостанции равна 97,5%.

4. За одни сутки в реку Упу выбрасывается с очищенной сточной водой около 470 000 000 яиц гельминтов.

5. В неочищенной сточной воде с Кожуховской аэростанции констатированы яйца тех же пяти видов гельминтов — до 784 в 1 л.

6. Число яиц гельминтов в сточной воде после вторичного отстойника на Кожуховской аэростанции снижается на 87%.

7. Аэрофильтр на Кожуховской аэростанции дегельминтизирует сточную воду на 18,5%.

8. Кожуховская аэростанция дегельминтизирует сточную воду на 97,8%.

9. Перед спуском в Москва-реку процент дегельминтизации сточной воды понижается до 93.

10. За каждые сутки в Москва-реку выбрасывается с очищенной сточной водой около 3 300 000 000 яиц гельминтов.

11. Яйца аскарид и власоглава в сточной воде встречались преимущественно неизмененными.

12. Хлорирование очищенной сточной воды на биостанциях (Москва, Тула) совершенно не влияет на жизнеспособность яиц аскарид и власоглава.

13. Вода из естественных водоемов после спуска в них очищенной на биостанциях (Москва, Тула) сточной жидкости не гарантирует население от инвазии яйцами аскарид и власоглава и должна быть употребляема для питья и в пищу только после дополнительного обезвреживания ее (кипячение, водопровод).

14. Осадок (ил) из сточной воды, получаемый при методах интенсивной очистки ее, содержит от 163 до 466 яиц гельминтов в 1,0.

15. В иле обнаружены яйца пяти видов гельминтов: аскариды, власоглава, острицы, широкого лентеца, тениид.

16. При метановом брожении ила в метантэнке (Москва) погибает около 20% яиц аскарид.

17. Яйца аскарид полностью погибали на поверхностных слоях ила лишь после 2-летнего хранения его во внешней среде (Москва).

18. Около 3% яиц аскарид сохраняли свою жизнеспособность в двухлетнем иле на глубине около 1 м (Москва).

19. На моркови и огурцах с огородов (Москва, Тула), удобренных илом, обнаружены жизнеспособные яйца аскарид.

20. При употреблении в пищу в сыром или хотя бы механически не обезвреженном виде моркови и огурцов с огородов (Москва, Тула), удобренных илом с биостанций, население не гарантировано от инвазии яйцами аскарид и власоглава.

21. Ил может быть использован в качестве удобрения овощей, употребляемых в пищу в сыром виде, при условии внесения его в почву за полный календарный год до посева овощей.

22. Для выяснения влияния климатических факторов на жизнеспособность яиц гельминтов в иле желательно аналогичные работы провести на других биостанциях в различных географических районах.

Заключение

Таким образом, из проделанной работы следует, что и методы интенсивной очистки сточной воды не являются вполне эффективными в отношении дегельминтизации ее: биостанция (Тула) снижает яйца гельминтов по нашим исследованиям на 97,6%, аэростанция (Москва)—на 97—93%. Следовательно, до 7% или сотни миллионов яиц гельминтов, ежедневно выбрасывается с очищенной сточной жидкостью в естественные водоемы, вода из которых употребляется и для хозяйственных, и для агротехнических нужд, и даже для питья.

Необходимо, конечно, принять медико-санитарным организациям все меры к максимальному увеличению процента дегельминтизации сточной жидкости при методах интенсивной очистки ее.

Как видно из работы, максимальное снижение яиц гельминтов происходит в отстойниках. Но за период времени (1—2 часа) прохождения сточной жидкости в отстойниках взвешенные части, в том числе и яйца гельминтов, не успевают полностью осесть на дно.

Поэтому увеличение срока пребывания сточной жидкости в отстойниках и замедление тока ее в них, несомненно, увеличило бы процент осаждения всех взвешенных частиц, в том числе и яиц гельминтов. Очень слабую эффективность в отношении дегельминтизации сточной

воды дают биофильтры: слишком крупные частицы шлака почти не задерживают яйца гельминтов. Последующее пропускание сточной жидкости через песчаный фильтр усилило бы эффективность дегельминтизации ее.

Через шлаковый и песчаный фильтры, конечно, необходимо пропускать всю поступающую на биостанцию сточную воду.

Если биостанция расположена не у самой реки, а в некотором расстоянии от нее, как это имеет место в Кожухове, то необходимо очищенную сточную воду спускать в закрытом канале во избежание загрязнения извне.

Чтобы уменьшить загрязнение поверхностных слоев водоема очищенной сточной водой, необходимо спускать в него сточную жидкость на возможно большей глубине, но ни в коем случае не на поверхность водоема.

Внешнюю среду помимо сточной воды и даже еще в большей степени загрязняет также и ил, содержащий огромное число жизнеспособных яиц гельминтов. Поэтому и в отношении ила необходимо предложить ряд мероприятий, которые увеличили бы его гельминтологическую стерильность, не снижая удобрительных свойств. Одним из таких факторов является высокая температура. Сжигание ила было бы наиболее радикальным мероприятием для стерилизации его, так как яйца гельминтов плохо выносят высокую температуру (так, при 45° они погибают через 1 час). Но так как по экономическим соображениям сжигание применить нельзя, то необходимо повысить температуру в метантэнке до 45°, что резко увеличило бы гибель яиц гельминтов в иле. Низкие температуры хорошо переносятся яйцами гельминтов (яйцами аскарид в особенности), поэтому выдерживание ила во внешней среде без предварительной обработки его вряд ли практически рационально, так как около 3% яиц аскарид сохраняют жизнеспособность в течение 2 лет; но нельзя забывать, что этот срок установлен для определенного географического района (Москва, Тула), в других же климатических условиях (например, при более жарком лете, более резких сменах морозов и оттепелей) этот срок будет или удлинен, или, наоборот, резко укорочен. Но на данный период времени, пока еще ил не подвергается какой-либо дезинфекции, нельзя использовать его для удобрения овощей, употребляемых в пищу в сыром виде.

Необходимо также испытать влияние компостирования ила на жизнеспособность яиц гельминтов.

В том случае, если предлагаемые здесь оздоровительные мероприятия будут апробированы инженерно-санитарными работниками, необходимо проверить их рентабельность и эффективность на опытной установке.

В заключение выражаю благодарность моей активной помощнице лаборанту С. Н. Сахаровой, а также санитарным работникам, консультациями или содействием которых я пользовалась в процессе работы: гл. сан. инспектору г. Тулы Б. А. Лещинскому, сотрудникам Кожуховской очистной станции К. Н. Королькову, Н. Т. Деминой, а также Н. А. Базякиной и С. А. Несмеянову.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. Ф. Войткевич. Биологическая очистка сточных вод, Курс микробиологии Каг. хоз., Гиз. 1932. — 2. Ф. А. Данилов, Удаление и обезвреживание городских нечистот, М. 1927. — 3. А. Е. Орлов, Современные методы обработки, утилизации и удаления осадков сточных вод, М. 1931. — 4. П. С. Севастьянов, Поля орошения и биостанции как базы для создания огородов и молочных ферм. М., 1931. — 5. С. Н. Строганов, Биологический метод очистки сточных вод, БМЭ, т. III, стр. 396. 1928. — 6. С. Н. Строганов и К. Н. Корольков, Биологическая очистка сточных вод. М. 1934. — 7. Г. В. Хлопин, Курс общей гигиены, М.—Л., 1930. — 8. В. А. Углов. Теория и практика хлорирования воды. М., 1930. — 9. Е. А. Яковлев, Хлорирование сточных вод, Л., 1932. — 10. R. F. Goudey, The increased use of chlorine in sewage treatment, Mun. San. 3, 1, 1932. Реф. «Городское хозяйство за рубежом», 1934. — 11. L. F. Harst, Hookworm disease and Ceylon sewage works. Public Health Engineering Abstracts XII, Ceylon, Journ. of Science, vol. 2, 1932. Цит. по реф. «Wasser und Abwasser», Bd. 30, H. 9, 1932. — 12. M. Khalil. A consideration of methods of sewage disposal in the Tropics, with special reference to helminth infection, The British Med. J., No. 32, p. 17, 1932. Цит. по реф. «Wasser und Abwasser». Bd. 17, H. 11, p. 350, u. Bd. 18, H. 6, 1922. — 13. M. Khalil. The relation of sewage disposal to the spread of helminth infections in British Guinea, J. Helmintology, vol. 2, № 4, 5, p. 175—190, 1924. — 14. M. Khalil, The pail closet as an efficient means of controling human helminth infection as observed in Tura Drison, Egypt, with discussion on the source of Asc. infection, Ann. Trop. Med. Parasit., vol. 25, № 1, p. 35, 1931. Цит. по реф. Trop. Dis. Bull., vol. 28, p. 665, 1931. — 15. Spindler, On the use of method for isolation of Ascaris eggs from soil, Amer. J. of Hyg., vol. 10, № 1, 1929. — 16. N. R Stoll, An effective method of counting hookworm eggs in feces, Amer. J. of Hyg., vol. 3, pp. 59—70, 1923.

SUR LA DÉSHELMINTHISATION DES EAUX D'ÉGOUT ÉPURÉES PAR METHODES INTENSES

Par Z. Vassilkova (Moscou)

Service d'helminthologie de l'Institut tropical Martsinovski (Chef de service—K. Skrjabine, membre de l'Académie des sciences agricoles Lénine; directeur de l'Institut—prof. P. Serguiev).

Reçu le 29 avril 1936

L'auteur soumit à l'analyse helminthologique les eaux d'égout et la vase de la station d'épuration biologique à Toula et de la station d'aération à Kojoukhov (Moscou). Dans les eaux non épurées furent constatés les oeufs d'helminthes de 5 espèces: ceux de l'ascaride, de trichicéphale, de l'enterobius, du diphyllobotrium et des téniides au total jusqu'à 1935 oeufs sur litre.

La déshelminthisation des eaux d'égout la plus complète s'effectue dans le réservoir d'Imhoff (jusqu'à 97 p. 100) et dans le second réservoir de sédimentation (87 p. 100). Les filtres biologiques ne diminuent l'infestation de l'eau par les oeufs d'helminthes que de 18—26 p. 100.

La purification des eaux d'égout par le chlore employée aux stations mentionnées n'influence pas la vitalité des oeufs d'helminthes. Cela veut dire que les collections d'eau naturelles, servant de récipients aux eaux d'égout epurées s'infestent dans une haute mesure par des oeufs viables.

La vase (le sédiment) se formant dans les eaux d'égout épurées par des méthodes intenses contient jusqu'à 466 oeufs par gramme. L'analyse de la vase décela les oeufs des mêmes 5 espèces d'helminthes qui furent constatées dans l'eau. La fermentation à méthane («tank à méthane» Moscou) fait périr environ 20 p. 100 des oeufs dans la vase.

Dans la vase conservée dans le milieu extérieur (Moscou, Toula) les oeufs périssaient complètement seulement après 2 ans. L'emploi de la vase comme engrais pour les potagers peut produire l'infestation des légumes par les oeufs d'helminthes ce qui est prouvé par la constatation des oeufs embryonnés vivants des ascarides sur les carottes et sur les concombres.

L'auteur propose certaines mesures pratiques visant une déshelminthisation plus parfaite des eaux d'égout épurées par méthodes intenses; par exemple: prolongation de la période de sédimentation et ralentissement du cours dans les réservoirs de sédimentation, filtration à travers le sable, élévation de la température dans les réservoirs à méthane jusqu'à 45° etc.

Т. V. в. 5 1936

О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ХИМИЧЕСКИХ И ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ЯЙЦА АСКАРИД[1]

Б. Л. Затуренская и *С. М. Вишневская* (Харьков)

Из гельминтологического отдела Украинского протозойного института (зав. отд.—доц. Е. С. Шульман; дир. ин-та—проф. Л. О. Лейзерман)

Поступила 7 апреля 1936 г.

Из работ Лосева (1934) и Васильковой (1935) следует, что 4—5% карболовая кислота и негашеная известь в момент гашения убивают яйца аскарид (яйца Ascaris lumbricoides в опытах Васильковой и яйца собачьей и лошадиной аскарид в опытах Лосева).

По Сондак (1935) яйца широкого лентеца дегенерируются при воздействии хлорной извести (содержащей 2,1% свободного хлора), а яйца остриц при этих условиях развиваются, но личинки выходят из яйца и гибнут.

Настоящая работа была начата и проведена по предложению и под руководством доц. Е. С. Шульмáна еще до опубликования работ Лосева и Васильковой. Мы для опытов брали человеческие фекалии, содержащие яйца аскариды, в противоположность Васильковой, работавшей с чистыми культурами яиц, выделенных из матки аскариды, или с культурами этих яиц, смешанных с фекалиями.

Первая группа опытов

Опыты, проводившиеся с конца 1933 г. до середины 1935 г., ставились в термостате при 25° и при достаточной увлажненности. Фекалии подверглись воздействию хлорной извести и других испытуемых веществ в баночках диаметром 4,5 см и высотой 5 см. Эти баночки помещались во влажной камере (чашка Коха). Чашки ежедневно вынимались из термостата и для доступа воздуха открывались на 1—2 часа при комнатной температуре (15— 17°).

Для опытов, которых всего было поставлено 47, использовалось по 20—40 г фекалий. Последние, при густой консистенции, смешивались с равным количеством воды.

В опытах с хлорной известью фекалии смешивались с равным количеством того или иного раствора ее. Из 15 опытов с 10, 20 и 30% хлорной известью в 9 опытах яйца развились до стадии подвижной личинки (при всех разведениях хлорной извести); в 5 опытах — до стадии неподвижной личинки (тоже при всех разведениях); в одном (с 30% хлорной известью) — до стадии 8 шаров дробления.

Из 6 опытов с 50% хлорной известью яйца развились до стадии подвижной личинки только в одном, а в прочих дегенерировали без

[1] Доложено на научной конференции Укр. протозойного института в декабре 1935 г.

развития (причем один из последних опытов был поставлен на яйцах, предварительно дошедших до 16-й стадии дробления по табл. Завадовского).

В 2 опытах с крепкой соляной кислотой (1 см³ соляной кислоты на 1 см³ фекалий) яйца дегенерировали, развившись всего до стадии 2—4 бластомер.

Во всех 7 опытах с разведенной соляной кислотой (1 капля кислоты на 1 см³ фекалий) яйца развились до стадии подвижной личинки.

В обоих опытах с тимолом (1 см³ 1% раствора тимола на 1 см³ фекалий) яйца развились до стадии изогнутой личинки (фиг. 27—28 по табл. Завадовского), после чего наступило их перерождение.

Из 17 опытов с водой развитие яиц до стадии подвижной личинки дошло в 13 опытах; в 2 опытах личинки оставались неподвижными и в 2 опытах яйца развились только до стадии гаструлы.

В опытах с хлорной известью яйца аскарид обесцвечивались и часто теряли наружные оболочки, оставаясь в одной только волокнистой.

Во всех сериях (и всего в 8 опытах) наблюдалось выхождение личинок через разорванные волокнистые оболочки яйца. В опытах с 10% хлорной известью вышедшие личинки наблюдались на 153-й день опыта, с 30% хлорной известью — с 28-го по 184-й день (подвижность некоторых при этом прослеживалась под покровным стеклом в течение 2 часов, после чего наблюдения прекращались), с разведенной соляной кислотой — между 30-м и 88-м днем (подвижность наблюдалась до 2 часов), в опытах с водой — на 88-й и 147-й дни.

Вторая группа опытов

Вторая группа опытов, проводившаяся также в лабораторной обстановке, была поставлена с 50% хлорной известью, но в условиях, приближающихся к таковым в уборных при фекальных загрязнениях пола, стульчака и пр.

Для опытов использовались фекалии, содержащие яйца, не начавшие развития, и фекалии, содержащие яйца с развившимися в термостате подвижными личинками. Материал, объемом в 40 см³, помещался на доску в одном из лабораторных помещений, при температуре в среднем 17° и заливался 50% хлорной известью. Контрольные опыты ставились двух родов. В одном случае фекалии на доске подверглись высыханию, в другом увлажнялись. Увлажнение производилось 3—5 см³ воды 3 раза в день. Наблюдения продолжались 4—6 месяцев. В опытах с 50% хлорной известью просматривался слой фекалий, лежащий под известью.

1. Влияние 50% хлорной извести. При воздействии на яйца, находящиеся на начальной стадии развития, перерождение и разрушение части их было отмечено с 4-го дня. Другая часть яиц развилась до стадии головастика и неподвижной личинки от 41-го до 64-го дня, после чего наступила полная дегенерация.

В опытах, поставленных с подвижными личинками, подвижность последних наблюдалась с 31—73-го дней; перерождение части личинок начиналось с 7-го дня; полное перерождение всех личинок наступило на 3—5—6-й месяцы.

2. Влияние длительного высыхания. В опытах с яйцами на начальной стадии развития перерождение части яиц начиналось с 3—12-го дня и шло параллельно с развитием другой части яиц. Од-

нако развития последних до стадии личинки не наступило. В одной части опытов развивающиеся яйца погибли, дойдя максимально до стадии головастика на 29—56-й дни; в другой — дойдя лишь до стадии большого количества дробления (на 23—39-й дни).

При воздействии высыхания на фекалии, содержавшие аскаридные яйца с личинками, подвижность последних наблюдалась с 4—48-го дней (максимальное количество — с 4—15-го дней).

Перерождение личинок появлялось на 5—17-й дни. Перерождение всех личинок наступало через 2½—5 месяцев. Встречавшиеся в культурах яйца, недоразвившиеся до стадии подвижной личинки, начали перерождаться на 4-й день.

3. Влияние увлажнения. В опытах с яйцами на первой стадии развития 2,6% их развились до стадии большого количества шаров дробления на 47-й день и оставались на этой стадии 106 дней. Начало перерождения прочих яиц отмечено с 4-го дня. На 63-й день от начала опыта часть материала была перенесена в термостат (24°), где непогибшие яйца развились до стадии подвижной личинки за 18 дней.

В опытах, поставленных на яйцах с подвижными личинками, подвижность последних отмечалась 67 — 94 дня, после чего наступало полное их перерождение. Начало перерождения личинок наблюдалось на 13—19-й дни.

Во всех группах опытов перерождение яиц и личинок отмечалось в случаях разбухания зародыша, появления блестящих капель в полости яйца, на теле зародышевого комочка или личинки, а также искажения контура зародыша. Разрушение яиц начиналось с наружной белковой оболочки — с образования одной или нескольких трещин, иногда с разбухания наружной оболочки. Часто разрушалась волокнистая оболочка яйца вместе с зародышевой массой, оставляя небольшой кусочек последней.

Действие хлорной извести на яйцо аскариды (ориг. рис. Затуренской)

В описываемых опытах, так же как и в первой группе опытов, проводившихся в термостате, нами наблюдалось выхождение личинок из яйца; личинки выходили и из разрушенных, и из неизмененных яиц. В опытах с 50% хлорной известью выхождение личинок наблюдалось на 18-й и 55-й дни, в опытах с высыханием — на 6-й и 23-й дни. Встречались неподвижные личинки, находившиеся либо в наполовину разрушенном яйце, либо около яйца. Видимо, это были личинки, иногда вышедшие из яиц после предшествовавшего разрушения последних под действием внешних факторов, замешанных в опыте, или в некоторых случаях выбравшиеся из яйца наружу. Доказательством

последнего явилось то, что часто встречались не только неподвижные, но и подвижные личинки, наполовину вышедшие из яйца через отверстие, равное диаметру личинки (см. рисунок), а также подвижные личинки, лежащие свободно вне яйца, причем морфологически нельзя было заметить никаких патологических изменений ни в структуре оболочек, ни в общем облике яйца.

Выводы

1. При воздействии на фекалии, содержащие яйца Ascaris lumbricoides, равными количествами 10, 20 и 30% хлорной извести и содержании их при 25° во влажной камере яйца аскарид развивались до стадии подвижной личинки не менее чем в половине опытов.

2. При воздействии 50% хлорной извести в 5 опытах из 6 все яйца аскарид погибли, и только в одном опыте развились до стадии подвижной личинки.

3. При воздействии крепкой соляной кислоты все яйца аскарид гибли, или совсем не развиваясь, или дойдя не далее чем до стадии 2—4 бластомер.

4. При воздействии 50% хлорной извести на фекалии, содержащие яйца Ascaris lumbricoides на первой стадии дробления и помещенные на деревянной дощечке в помещении (при температуре около 17°), яйца аскарид доходили до более высокой стадии развития (до стадии неподвижной личинки) по сравнению с яйцами аскарид, не подвергшихся воздействию хлорной извести, но подвергавшихся в аналогичных условиях длительному высыханию (развитие шло не дальше чем до стадии головастика) или постоянному увлажнению (развитие шло до стадии большого количества бластомеров).

5. Начало перерождения яиц аскарид в опытах с фекалиями на дощечках во всех трех сериях опытов (1 — воздействие 50% хлорной извести, 2 — длительного высыхания, 3 — постоянного увлажнения) происходило раньше, если под опыт брались яйца аскарид на первой стадии дробления, по сравнению с яйцами аскарид, взятыми под опыт на стадии подвижной личинки.

6. Во всех сериях опытов, проводившихся как в термостате во влажной камере, так и просто в лаборатории на дощечке, отмечен факт выхождения части личинок из яйца, в некоторых случаях, повидимому, из неповрежденного, и продолжительная (прослеженная до 2 часов) подвижность личинок, находящихся вне яйца.

7. Хлорная известь не может служить средством, убивающим яйца гельминтов в фекальных загрязнениях во внешней среде.

8. Высыхание фекалий (в тонком слое) губительно действует на яйца аскарид первой стадии, препятствуя их развитию. Яйца с личинками перерождаются под действием высыхания скорее, чем под влиянием постоянного увлажнения или воздействия 50% хлорной извести; но все же они противостоят действию высыхания довольно долго (до 48 дней). Поэтому в отношении профилактики аскаридоза особенно важной является регулярная механическая очистка от фекальных загрязнений стульчаков и пола уборных с последующим применением известных из опубликованных уже работ убивающих яйца Ascaris lumbricoides средств: негашеная известь в момент гашения, лизол, 5—10% карболовая кислота (работы Лосева, Сондак, Васильковой и др.).

SUR L'ACTION DE CERTAINS FACTEURS CHIMIQUES ET PHYSIQUES SUR LES OEUFS D'ASCARIS LUMBRICOÏDES

Par *B. Zatourenskaya* et *S. Vichnevskaya* (Kharkov)

Service d'helminthologie de l'Institut de protozoologie Roubachkine, Oukraïne (Chef de service — prof.-agregé E. Choulman, directeur de l'Institut — prof. L. Leiserman).

Reçu le 7 avril 1936

L'action du chlorure de chaux (10, 20 et 30 p. 100) sur les fèces contenant les oeufs d'Ascaris lumbricoïdes dans une chambre humide à la température de 25° n'empêche pas dans la moitié des expériences l'évolution des oeufs jusqu' au stade de larve mobile. Le chlorure de chaux plus fort (30 p. 100) tua les oeufs dans 5 expériences sur 6. L'acide chlorhydrique concentré tua les oeufs ou arrêta leur évolution sur le stade de 2-4 blastomères tout au plus.

Dans les fèces contenant les oeufs d'Ascaris lumbricoïdes au premier stade de segmentation et traitées par le chlorure de chaux (30 p. 100) sur une planche à la température de 17° l'évolution des oeufs atteignit des stades plus avancés (larve immobile) que celle des oeufs soumis à la même température sans contact avec le chlorure de chaux au dessèchement prolongé (l'évolution s'arrêtait du stade du tétard) ou à l'humectation continue (l'évolution se bornait à la formation de nombreux blastomères).

Dans les expériences avec les fèces sur des planches dans toutes les 3 séries (chlorure de chaux 30 p. 100; dessèchement prolongé; humectation continue) la dégénérescence commençait chez les oeufs qui au début de l'expérience, étaient au premier stade de segmentation, plus tôt que chez ceux qui contenaient déjà une larve mobile.

Dans toutes les expériences effectuées dans l'étuve dans une chambre humide comme dans celles réalisées tout simplement dans le laboratoire sur une planche, l'auteur observa qu'une partie des larves quitta la coque de l'oeuf restée apparement intact; ces larves libres conservaient leur mobilité pendant un temps considérable (durée de l'observation jusqu'à 2 heures).

Le chlorure de chaux ne peut pas servir pour déshelminther le fèces dans le milieu extérieur.

Le dessèchement des fèces (dans une couche fine) est fatal pour les oeufs de premier stade. Les oeufs embryonnés soumis au dessèchement dégénèrent plus vite que sous l'influence de l'humectation constante ou étant traités par le chlorure de chaux (30 p. 100); néanmoins ils peuvent résister au dessèchement assez longtemps (jusqu'a 48 jours). Voilà pourquoi on doit souligner au point de vue de la prophylaxie de l'ascaridose l'importance du nettoyage mécanique et de l'élimination des souillures fécales dans les cabinets de toilettes avec désinfection ultérieure par l'une des matières connues comme tuant les oeufs d'Ascaris lumbricoïdes — c'est à dire par la chaux vive au moment d'être éteinte par le lysol ou par l'acide phénique (5—10 p. 100) (Lossev, Sondak, Vassilkova etc.)

Т. V, в. 5 1936

ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ И ОТСУТСТВИЯ КИСЛОРОДА НА ПОЛОВОЙ ПРОЦЕСС В ЯЙЦАХ TRICHOCEPHALUS TRICHIURUS (L.) ПОСЛЕ ВЫХОДА ИХ ИЗ КИШЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА

Н. Н. Динник (Краснодар)

Из кафедры общей биологии Кубанского медицинского института

Поступила 23 июня 1936 г.

Яйца Trichocephalus trichiurus, только что выделенные вместе с faeces из кишечника человека, содержат протопласт, занимающий всю полость яйца, и только по истечении некоторого периода времени протопласт отстает от стенок яиц и округляется. Подобное сжатие и округление у всех изученных в этом отношении нематод наступает после слияния половых ядер.

Это обстоятельство заставило нас предположить, что у Tr. trichiurus слияние половых ядер происходит только после выделения яиц из кишечника человека, т. е. во внешней среде. Для выяснения этого вопроса нами была проделана работа, которая и подтвердила эти предположения (Н. Н. Динник, 1935).

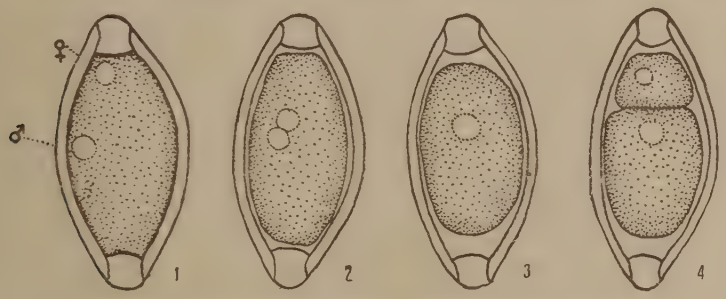
Наши наблюдения показали, что через час после выделения яиц из кишечника больного во всех яйцах Tr. trichiurus виден занимающий всю полость яйца неоформившийся протопласт, в котором лежат два ядра. Одно ядро — ядро яйцеклетки — лежит у полюса яйца. Оно видно весьма неясно — светлое пятно с расплывающимися контурами. Повидимому, ко времени выделения яиц из организма человека ядро яйцеклетки проделывает свое второе деление созревания. Второе ядро — ядро сперматозоида — хорошо видимое, лежит по середине клетки. В условиях проводимого исследования, т. е. при температуре 28—30°, через 2—3 часа ядра у полюсов у большинства яиц отходят от края протопласта, принимают округлую форму и делаются более отчетливыми (рис. 1).

Нужно отметить, что некоторые яйца были на стадии рис. 1, т. е. с законченными делениями созревания женских ядер уже по выходе яиц из кишечника человека, что же касается более ранних стадий оплодотворения, то, несмотря на громадное количество просмотренных яиц, мы их никогда не встречали. Все предшествующие стадии проходят до выхода яиц из организма человека. Затем, после отхождения женского ядра от края протопласта, начинается медленное приближение ядер друг к другу. В одних яйцах ядро яйцеклетки движется гораздо быстрее, чем ядро сперматозоида, и слияние происходит в этом случае близ центра клетки (рис. 2). В других яйцах с одинаковой скоростью движутся навстречу друг к другу оба ядра, и их слияние происходит, приблизительно, на середине пути, между центром и полюсом яйца.

От момента явственного обозначения ядра яйцеклетки у полюса до слияния ядер в условиях проводимого опыта, т. е. при 28—30°, проходит от 11 до 15 часов.

Во время слияния ядер начинает отставать от оболочки и округляться протоплазма (рис. 3). За процессом слияния ядер следует длительный период покоя, продолжающийся 13—18 часов, во время которого у тех яиц, где слияние произошло ацентрично, большое, хорошо видное ядро остается неподвижным, у тех же яиц, где слияние произошло в центре, за это время копуляционное ядро продвигается по направлению к тому полюсу, где происходило редукционное деление женского ядра, и останавливается, дойдя до места будущей первой борозды дробления. За два-три часа до ее появления копуляционное ядро теряет свои контуры и перестает быть видимым. Появляется первая борозда дробления, которая делит яйцо на два неравных бластомера (рис. 4).

Таким образом, нами было показано, что при температуре внешней среды 28—30° (в воде) от момента выхода яиц Tr. trichiurus из



Слияние половых ядер в яйцах Trichocephalus trichiurus L.

кишечника человека до начала дробления проходит 30—36 часов, а от выхода яиц из кишечника человека и до слияния в них пронуклеусов — от 14 до 18 часов.

Выход яиц власоглава во внешнюю среду с незаконченным процессом оплодотворения, который протекает здесь чрезвычайно медленно, дал нам возможность провести настоящее исследование.

Нами был поставлен ряд опытов для выяснения влияния различных температур и отсутствия кислорода на половой процесс в яйцах Tr. trichiurus.

Кроме того, было важно узнать, отражаются ли эти воздействия на дальнейшем ходе развития яиц до личиночной стадии, что имеет большое практическое значение.

Поэтому в наших опытах мы не ограничивали наши наблюдения только процессом оплодотворения, но в некоторой части опытов с температурой и во всех опытах с влиянием бескислородной среды мы доводили развитие яиц до стадии сформировавшихся личинок, вели регулярные наблюдения и подсчеты отдельных стадий развития.

1. Влияние температуры

Для выяснения влияния различных температур брались яйца Tr. trichiurus, выделенные из кишечника человека за 3—4 часа до на-

чала опыта. В это время во всех яйцах были два хорошо видимых половых ядра, далеко отстоящих друг от друга (рис. 1). Яйца помещались в воду на часовые стекла и переносились в желаемую температуру.

Работой Нолф (Nolf, 1932) было показано, что яйца Tr. trichiurus не переносят температуры ниже 0° и уже при — 4° через несколько дней наступает их гибель.

Поэтому мы взяли для наших опытов температуры: 0, 11, 13, 15, 25, 30 и 40°.

Для первого опыта, при 0°, часовые стекла с яйцами власоглава ставились в тающий лед. Через 2, 4, 6, 10 и 20 дней стекла с яйцами власоглава вынимались и яйца просматривались под микроскопом. Оказалось, что при 0° процесс приближения ядер друг к другу и слияние их не происходит. Просмотр всех наших культур после пребывания их в температуре в 0° в течение 2, 4, 6, 10 и 20 суток показал, что в яйцах ядра находятся на далеком расстоянии друг от друга, т. е. представляют ту же самую картину, что была в момент выхода яиц из кишечника человека. Вынутые из льда и помещенные в термостат при 30° яйца власоглава приступали к продолжению перерванного низкой температурой процесса слияния половых ядер. Пребывание яиц в температуре в 0° в течение 2, 4, 6 и 10 суток не оказывало влияния на последующий нормальный ход развития личинок в смысле времени появления различных стадий дробления или времени формирования личинок. Не увеличивается и процент гибели яиц; так, после 10-дневного пребывания при 0° количество сформировавшихся личинок в нашем опыте было равно 83%. В контрольной культуре, которая была поставлена одновременно с перенесением яиц со льда в термостат, этот процент равнялся 82.

Несколько иной результат был получен после 20-дневного воздействия температуры 0°. В этом случае остановленный на 20 дней процесс также продолжался после перенесения яиц в термостат с температурой в 30° и в нормальный срок закончился, но первая борозда дробления появилась с опозданием на 24 часа по сравнению с контрольной культурой, т. е. сильно удлинилась стадия покоя, следующая за слиянием ядер. В этой же культуре была отмечена и более растянувшаяся стадия морулы, так что на весь процесс развития от слияния половых ядер до образования сформировавшихся личинок в этом случае понадобилось не 21 день, как обычно при 30°, а 25—27 дней. Все эти отклонения, однако, не увеличили процента гибели яиц. На 27-й день пребывания в термостате наша культура дала 82% сформировавшихся личинок.

При 11—13° (температура холодной комнаты) процесс сближения и слияния ядер не останавливался, как это было при 0°, но шел чрезвычайно медленно. Просмотр культур делался через 24 часа и показал, что в этих условиях слияние половых ядер наступило у большинства яиц на 6—8-й день от начала опыта. На 6-й день 41% яиц был со слившимися ядрами и округлившимся протопластом. Ядра остальных яиц лежали очень близко или показывали самый момент слияния.

На 8-й день яиц со слившимися ядрами было уже 91%. Дробление яиц на 2 бластомера началось на 10-е сутки (3%), на 11-е сутки дробящихся яиц было 69% и на 13-е сутки 88%. Дальнейшие стадии дробления наступали также соответственно позднее. До образования личинок культура не доводилась.

При 15° все указанные явления проходят несколько быстрее. Разница в 2—3° уже сказывается здесь и на процессе слияния ядер и на более быстром наступлении последующего дробления яиц. Через сутки в культуре при 15° имеется 4% яиц со слившимися ядрами, через 2 суток количество таких яиц увеличивается до 61%, а через 3 суток их уже 89%. Стадия двух бластомеров наступает на 8-е сутки и появляется более дружно. На 9-е сутки при 15° мы имели 91% дробящихся яиц. Температура в 25° еще больше ускоряет и процесс оплодотворения и процесс дробления яиц власоглава. Через 24 часа при 25° половина яиц заканчивает свой половой процесс (57%). Через 48 часов стадия двух бластомеров появляется уже у 80% яиц. Дальнейшее развитие яиц идет нормально. Данные о температуре 28—30° приведены нами в начале этой работы. Что касается постоянной температуры в 30°, то она еще больше сокращает сроки сближения и слияния ядер; так, яйца, помещенные в термостат при 30°, через 24 часа пребывания там не только дают при подсчете 100% яиц с законченным процессом оплодотворения, но 60% из них находится уже на стадии двух бластомеров.

Из более высоких температур нами взята была температура в 40°. Половые ядра слились у 73% яиц уже через сутки, но дробящиеся яйца появились в культуре только через 3 суток. Почти все яйца дробились на два равных бластомера, т. е. ненормально. На этой стадии наши культуры были разделены нами на две части: одна была оставлена в термостате с температурой в 40°, другая перенесена в термостат с 30° (оптимальной температурой развития из испытанных нами температур). Дальнейшее дробление при 40° шло неправильно, и все яйца скоро погибли; что же касается яиц, перенесенных на стадии двух равных бластомеров в температуру в 30°, то развитие их пошло дальше нормально и они были доведены до стадии личинки. Повидимому, температура в 40° не нарушает нормального хода процесса слияния ядер, но гибельна для дробящихся яиц.

Из всех приведенных данных видно, что изменение температуры даже на 2—3° уже оказывает свое действие, отзываясь как на времени, в течение которого сливаются половые ядра в яйцах Tr. trichiurus, так и на времени появления у этих яиц различных стадий развития.

2. Влияние бескислородной среды

Только что выделенные из кишечника человека яйца Tr. trichiurus получались из faeces методом Фюллеборна, просматривались под микроскопом и переносились в воду, в маленькие широкие пробирочки. Последние ставились в сосуды, на дно которых наливался щелочный раствор пирогаллола, и сосуды плотно закрывались. Таким образом, приготовленные сосуды делились на две части. Одна часть ставилась в термостат при 30°, а другая содержалась при 15°. Через определенные отрезки времени сосуды открывались, из пробирочек извлекались яйца власоглава, тщательно просматривались под микроскопом (не менее 100 яиц в каждой культуре) и затем переносились в часовые стекла с водой, которые помещались в термостат при 30° для проверки их дальнейшего развития, независимо от того, в какой температуре, 30 или 15°, они находились до этого.

Опыт проводился при различной температуре потому, что в литературе (М. Завадовский и А. П. Орлов, 1927) есть указания о различном воздействии бескислородной среды на яйца Ascaris при 18 и при 29°.

При 15° нами были взяты сроки в 1, 2, 4, 6, 10 и 18 суток, в течение которых яйца находились в бескислородной среде. Для 30° такими сроками были 1, 2, 4, 6 и 9 суток. Все яйца, содержавшиеся в бескислородной среде, независимо от количества дней пребывания в этой среде и ее температуры, тотчас после извлечения их из пробирочек находились на той же самой стадии далеко друг от друга лежащих половых ядер, на которой они были поставлены в начале опыта, т. е. в среде, лишенной кислорода, половой процесс останавливался. Наиболее длительными сроками таких остановок в наших опытах были 18 дней при 15° и 9 дней при 30°; как показывают результаты опытов, это далеко не предельные сроки для яиц Tr. trichiurus.

Влияние временного воздействия бескислородной среды на развитие яиц Tr. trichiurus выражалось в следующем. В опытах, проводившихся при 15°, яйца, пребывавшие в бескислородной среде в течение 2 суток, в дальнейшем, при перенесении их в кислородную среду, в 82% развивались до стадии личинки. При пребывании в бескислородной среде в течение 4 суток — в 74%; в течение 6 суток — в 77%; в течение 10 суток — в 75%; в течение 18 суток — тоже в 75%.

При температуре 30° в результате пребывания яиц в бескислородной среде в течение 2 суток и последующего перенесения их в кислородную среду личинки развивались в 76% яиц; в течение 4 суток—в 71%; в течение 6 суток—в 68%; в течение 9 суток—в 69%.

За время пребывания в бескислородной среде единственным изменением, которое мы наблюдали, являлось сильное потемнение оболочек, придававшее яйцам темнокоричневую окраску. Это потемнение наблюдалось у всех яиц, находившихся в наших опытах, независимо от температуры и времени пребывания в бескислородной среде.

После перенесения яиц из среды, лишенной кислорода, в воду с нормальным доступом кислорода в термостат при 30° остановившийся процесс оплодотворения снова начинался, но начальные стадии развития несколько отличались от таковых в контрольных культурах: через 24 часа пребывания в термостате при нормальном доступе кислорода большинство яиц было с законченным половым процессом или же в момент просмотра ядра как раз сливались, и только единичные яйца (3—7%) были на стадии двух бластомеров. Контрольная культура, поставленная одновременно с перенесением яиц из бескислородной среды в термостат, давала в это же самое время от 60 до 70% яиц на стадии двух бластомеров и ни одного яйца с несливши мися ядрами. Цифры показывают некоторое замедление процесса оплодотворения и начала дробления, но в следующие 24 часа наступало ускорение в дроблении яиц, и через 48 часов и испытуемая и контрольная культуры находились на одной и той же стадии развития — на стадии четырех-пяти бластомеров. В дальнейшем развитии никаких отклонений от нормы не наблюдалось. Отдельные стадии развития яиц, стадии морулы, головастика и личинки, наступали одновременно с контрольными культурами. Различий в поведении половых ядер, времени появления тех или иных стадий развития в зависимости от содержания яиц в бескислородной среде при 15 или 30° до стадии морулы по сравнению с контрольными культурами нами не наблюдалось. Что же касается процента сформировавшихся личинок, то, как явствует из вышеуказанного, яйца, подвергавшиеся воздействию бескислородной среды, дают некоторое понижение процента головастиков и личинок по сравнению с контрольными, дающими 80—85% ли-

чинок. Это понижение происходит за счет яиц, дошедших до стадии морулы и прекративших на ней свое развитие, причем у культур, переносивших бескислородные условия при 30°, понижение развития яиц до стадии личинки более значительно, чем у культур при 15°.

Выводы

1. Яйца Trichocephalus trichiurus (L.) выходят из кишечника человека на стадии двух несливщихся ядер, т. е. с незаконченным половым процессом, который заканчивается уже во внешней среде.

2. Приближение пронуклеусов друг к другу и их слияние требуют при температуре в 28—30° в воде от 14 до 18 часов. Во время слияния половых ядер протопласт отстает от оболочки яйца и округляется. За слиянием ядер наступает продолжительный период покоя, за которым следует дробление яйца.

3. Наиболее быстро сливаются половые ядра, и скорее всего начинается дробление яиц Tr. trichiurus в наших опытах при 30°. Понижение температуры замедляет процесс слияния ядер и удлиняет стадию покоя.

4. Температура в 0° останавливает половой процесс в яйцах Tr. trichiurus, выделенных из кишечника человека. Длительная остановка полового процесса (в наших опытах до 20 дней) не нарушает жизнеспособности яиц.

5. В среде, лишенной кислорода, процесс сближения и слияния ядер в яйцах Tr. trichiurus не происходит, но при перенесении яиц в среду с нормальным доступом кислорода он возобновляется. Длительная остановка полового процесса (до 18 дней) почти не влияет на нормальное формирование личинок Tr. trichiurus, если яйца содержались в бескислородной среде при 15°, и несколько уменьшает нормальный процент образования личинок, если температура бескислородной среды была в 30°.

ЛИТЕРАТУРА

1. Н. Н. Динник, О половом процессе в яйцах Trichocephalus trichiurus L. после выхода их из кишечника человека, 1935.—2. М. М. Завадовский и А. П. Орлов, Возможна ли аутоинвазия при аскаридозе, Труды лаборатории эксп. биол. Моск. зоопарка, т. III. стр. 117—137, 1927.— 3. L. O. Nolf, Experimental studies on certain factors influencing the development and viability of the ova of the human trichiuris as compared with those of the human ascaris, The American Journal of Hygiene, vol. XVI № 1, pp. 288—322, 1932.

L'INFLUENCE DE LA TEMPÉRATURE ET DE L'ABSENCE DE L'OXYGÈNE SUR L'ÉVOLUTION DES OEUFS DE TRICHOCEPHALUS TRICHIURUS (L) APRÉS LEUR SORTIE DE L'INTESTIN DE L'HOMME

Par *N. Dinnik* (Krasnodar)

Chaire de biologie générale de l'Institut de médecine de Koubagne

Reçu le 23 juin 1936

Les oeufs de Trichocephalus trichiurus (L) quittent l'intestin de l'homme n'étant pas embryonnés et renfermant deux noyaux non fusionnées. L'évolution de l'oeuf s'achève dans le milieu extérieur.

Le rapprochement des pronucleus et leur fusion s'effectuent dans l'eau à la température de 28—30 pendant 14—18 heures.

Au moment de la fusion des noyaux le protoplaste se sépare de la coque et s'arrondit. La fusion des noyaux est suivie d'une longue période de repos après laquelle vient la division.

Le noyaux se fondent et la division des oeufs de Trichocephalus trichiurus commence le plus tôt comme l'ont montré nos expériences à la température de 30°. L'abaissement de la température ralentit la fusion des noyaux et prolonge le stade du repos.

La température de 0° arrête l'évolution des oeufs éliminés de l'intestin de l'homme. Cet arrêt même prolongé (jusqu'à 20 jours dans nos expériences) ne porte pas atteinte à la vitalité des oeufs.

Le rapprochement et la fusion des noyaux n'ont pas lieu dans un milieu privé d'oxygène, mais l'évolution recommence dès que les oeufs reçoivent l'accès normal de l'oxygène. L'arrêt de l'évolution durant jusqu'à 18 jours n'influence presque pas la formation normale des larves, si la température du milieu sans oxygène était de 15°; le pourcentage des oeufs embryonnés diminue, si cette température égalait 30°.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

К ВОПРОСУ ОБ АНЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ[1]

В. И. Любимов (Рязань)

Из Рязанского филиала МОКИ (зав. Б. Н. Широков)

Поступила 28 ноября 1934 г.

Анемики представляют если не одну из основных, то во всяком случае очень обширную группу больных, с которыми приходится иметь дело практическому врачу в его повседневной работе.

Известно, что анемия за исключением отдельных форм не имеет самостоятельного значения как болезнь: она является лишь симптомом или осложнением какого-либо основного заболевания. Совершенно справедливо Владос (клиника внутр. болезней проф. Кончаловского) считает более правильным термин «анемия» заменить понятием «анемическое состояние», исходя из того, что «наблюдающиеся при этом патологические изменения по существу касаются не только картины крови, но получают отражение во всем макроорганизме».

То обстоятельство, что за анемическим состоянием почти всегда скрывается то или другое страдание с различной этиологией, обязывает лечащего врача, несмотря на, так сказать, банальность этого болезненного состояния, в каждом отдельном случае, подвергать анемика тщательному, а нередко и кропотливому исследованию. Последнее диктуется как необходимостью самого установления диагноза анемического состояния, его характера и степени интенсивности, так и необходимостью выявления его основного страдания как этиологического фактора, от возможности и своевременности устранения которого в громадном большинстве случаев зависит успех терапии.

Полиэтиологичность основы анемического состояния может сообщить ему помимо интенсивности проявления и течения и свои собственные, часто характерные черты, придавая симптомам свой особый клинический и гематологический отпечаток. В одних случаях это — гипохромные, в других — гиперхромные анемии.

Здесь речь будет итти о так называемых глистных анемических состояниях, этиологическим фактором которых являются того или другого вида гельминтозы.

Различные кишечные паразиты, как широкий лентец, цепени, аскариды, власоглав, трихостронгилиды, анкилостомиды и др., могут быть единственной причиной и гипохромных и гиперхромных анемий не только у детей, но и у взрослых. Будучи разной тяжести, эти глистные анемии при неустранении своевременно причинного фактора, т. е. кишечных паразитов, могут принимать затяжной характер, подрывать силы больного, а иногда даже приводить к летальному исходу. Зна-

[1] Доложено на научной конференции врачей Рязгорбольницы и Рязфилиала МОКИ в ноябре 1934 г.

ние этого обязывает лечащего врача быть особенно бдительным в выявлении причины анемического состояния, ибо в противном случае все знания и опыт врача окажутся бессильными что-либо сделать для больного.

Для иллюстрации сказанного я позволю себе привести здесь несколько наиболее характерных случаев глистных анемических состояний, прослеженных мною как в стационарных, так и в амбулаторных условиях.

Случай 1. Л-нов Д. К. 32 лет, делопроизводитель табаководческой артели. Поступил в терапевтическую клинику Рязфилиала МОКИ 15.V.1932 (ист. б-ни № 2955) с явлениями резкой общей слабости и с жалобами на одышку — даже в покое, в постели, «нехватает воздуха», — на сердцебиение, звон и шум в ушах, на чувство анемии и покалывания в конечностях, на отечность ног, на ослабление зрения, на затрудненное мочеотделение, на слегка повышенную температуру по вечерам и на понос часто с болями в животе. Больным себя считает около двух лет. Все время лечился от малокровия и неврастении препаратами железа и мышьяка без положительных результатов. Примерно, около полутора лет назад случайно обнаружил у себя отхождение с калом члеников лентеца. Двукратная попытка изгнания глисты не увенчалась успехом: головки глисты не находили. При исследовании желудочного содержимого была обнаружена ахилия. Время от времени б-ной ощущал пощипывание в языке, особенно при кислой и соленой пище. С год у б-ного полная импотенция. В прошлом перенес сыпняк в 1919 г. и малярию в 1927 г. Люес отрицает. Отец умер от рака желудка. По линии отца — алкоголизм.

Объективно. Сложения правильного, питания среднего. Температура до 38°. Склеры иктеричны. Лицо одутловато. Кожные покровы бледны с восковым оттенком. Резкая болезненность тела грудины при надавливании и при постукивании молоточком. Прощупываются слегка увеличенные и плотноватые шейные и паховые железы. Щитовидная железа не увеличена. Органы дыхания: границы легких и краевая подвижность их в пределах нормы, перкуторный звук ясный, дыхание везикулярное с шороховатым характером, рассеянные сухие и частью влажные хрипы.

Сердечно-сосудистая система: пульс 104 в 1′, слабого наполнения и напряжения, неравномерный; сердечная тупость увеличена в обе стороны, мягкие, дующие систолические шумы над всеми устьями, резче во II левом межреберье у грудины, пульсация сонных артерий.

Органы пищеварения: язык слегка обложен, по краям и на кончике с мелкими красными точками и мелкими пузырьками; ахлоргидрия — свободная и связанная соляная кислота 0, общая кислотность 10; в фекалиях членики широкого лентеца; понос 2—3 раза в день. Печень прощупывается, край ее выступает из-под ребер на ширину полутора поперечных пальцев, болезненна при пальпации. Селезенка неясно прощупывается при глубоком вдохе.

Органы мочеиспускания: моча темная, содержит следы белка, уробилин, индикан; желчных пигментов нет. Со стороны нервной системы: резко повышенная возбудимость, б-ной не может покойно лежать в постели, все время меняет положение, делает глубокие вздохи, коленные рефлексы понижены, патологических рефлексов нет, бессонница.

Голени и стопы отечны.

Кровь: гемоглобин 22%, эритроцитов 846 000, цв. пок. 1,4, полихроматофилия, анизо-пойкилоцитоз, мегалоциты, единичные мегалобласты; ретикулоциты 1 : 1 000; резистентность эритроцитов 0.54 минимум и 0.32 максимум; тромбоцитов 92 : 1 000; лейкоцитов 2 200; формула по Шиллингу: базоф. 1, э. 0, ю. 1, п. 5, с. 48, лимф. 43, мон. 2.

Общее состояние очень тяжелое уже при поступлении в б-ницу быстро и резко ухудшалось в следующие дни: усилилась желтушность склер и кожных покровов, температура в границах 37,5—38° с падением 18-го до 35,6—35,8°, рвота, помрачненное сознание, бред, резкое беспокойство, мечется в постели, как бы ловя воздух, ходит под себя. Вечером 18.V смерть.

Аутопсия 20.V, Правильного телосложения, с бледными, слегка желтушными кожными покровами. Брюшина гладкая, с мелкими кровоизлияниями, малокровная. Плевральные полости свободны. В полости сердечной сорочки 150 см³ желтоватой прозрачной жидкости. Эпикард с мелкими кровоизлияниями. Легкие отечны, малокровны. Сердце 13 × 14 × 5½, обильно обложено жиром, дрябловатое. Полости сердца расширены. Мышца малокровна. Клапаны без изменений. В полости сердца красные полупрозрачные сгустки. Печень на ощупь плотная

с рисунком мускатa. На разрезе паренхима ее ржавого цвета. Желудок не растянут. Слизистая его серо-аспидного цвета, малокровна, сглажена. В просвете тонких кишок множественные ленточные глисты — широкий лентец. Почки малокровны. Мочевой пузырь с бледной слизистой. Селезенка увеличена в два раза, мягкая, на разрезе мясокрасного цвета, с небольшим соскобом пульпы. Костный мозг бедра темнокрасный, сочный. Гистологически со стороны костного мозга пролиферация молодых клеточных форм, вытесняющая жировую ткань, со стороны печени резкий гемосидероз, в селезенке железо почти отсутствует; со стороны крови ясно выраженный анизоцитоз, нормобласты и эритроциты с базофильной зернистостью.

Анатомический диагноз. Пернициозная анемия. Деятельный костный мозг. Атрофия слизистой желудка. Гемосидероз и ожирение печени. Жировая дегенерация миокарда и расширение полостей сердца. Кровоизлияния в серозные оболочки. Множественный широкий лентец кишечника (патологоанатом б-ницы П. З. Котлярчук).

Случай 2. К-ва Е. А., 53 лет, домашняя хозяйка. Поступила в б-ницу 9 мая (ист. б-ни № 3663) по поводу упорного поноса, рвоты, резкого упадка общего питания, сильной слабости, звона и шума в ушах, отеков ног. Б-ная около года назад стала чувствовать симптомы малокровия, по временам бывал понос, особенно от молочной и жирной пищи, часто тошнота, иногда кончавшаяся рвотой. Месяца полтора назад начался слизистый понос с потугами, сильно ослабивший б-ную; стул, принявший за последнее время кровянистый характер, — до 15 раз в сутки с сильными болями в животе. Заявляет, что глистами никогда не болела. Имела 8 родов. Восемь лет менопауза. Из болезней в прошлом отмечает у себя сыпной тиф, желтуху. Патологической наследственности нет.

Объективно. Правильного сложения, резко упадочного питания. Одутловатость лица. Резкая бледность губ и видимых слизистых. Небольшая иктеричность склер. Изредка разбросанные точечные петехии на коже. Лимфатические железы не увеличены. Ясно выраженная ундуляция вен. Щитовидная железа не увеличена. Болезненность при надавливании и поколачивании грудины и трубчатых костей. Отек ног. Температура субфебрильная. Язык обложен, но по краям красен с мелкими афтозными пузырьками. Легкие без особых изменений. Размеры сердца увеличены во всех направлениях. Глухие тоны, мягкий систолический шум у всех отверстий. Пульс 98 в 1′, слабого наполнения, легко сжимаемый. Живот с разошедшимися прямыми мышцами, с отчетливо выступающей перистальтикой кишок; при пальпации болезненность в области аортального сплетения и тракта нисходящей ободочной кишки и S-образной; положительный симптом Александера и правосторонний с. Ортнера; печень выступает из-под ребер на два пальца, плотновата; селезенка прощупывается; ощущение правой почки. Желудочный сок: свободная и связанная соляная кислота 0, общая кислотность 4, много слизи. Моча содержит следы белка, индикан, уробилин. Стул до 15 раз в сутки, больше ночью, с потугами, слизистый, цвета мясных помоев.

Кровь: эр. 1 620 000, Hb 34%, цв. пок. 1,06, анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихроматофилия, ядерные эритроциты; л. 3 200; формула: э. 7, п. 4, с. 47, лимф. 37, мон. 5. Нервная система: упорная бессонница, плаксивость, парестезии, понижение коленных рефлексов.

Общее состояние очень тяжелое. Слабость настолько велика, что б-ная не в силах подняться с постели. Все меры против энтероколита и для поднятия сил б-ной оказывались безрезультатными, и ухудшение прогрессировало. Неожиданно в стуле был обнаружен членик лентеца. Несмотря на исключительную слабость б-ной, решено было дать экстракт папоротника. Б-ная прекрасно вынесла лечение, в результате которого вышел с головкой широкий лентец. Уже на другой день понос реже, а через два дня прекратился. Б-ная стала быстро поправляться, отеки прошли и 8.VII выписалась в удовлетворительном состоянии. Кровь при выписке: эр. 3 100 000, Hb 61%, цв. пок. 0,9. Кровь через 1½ месяца: эр. 4 360 000, Hb 72%, цв. пок. 0,8, морфологических изменений нет. Жел. сок: свободная соляная кислота 12, связанная 4, общая кислотность 20. Повторное исследование крови 31.VIII показало: Hb 78% при 4 420 000 эритроцитах.

Третий случай глистной анемии того же типа уже трихоцефалозной этиологии пришлось наблюдать в условиях амбулаторной обстановки.

Случай 3. Д. С., 12 лет, сын врача. Был показан по поводу острого приступа болей в правой подвздошной области, повышения температуры до 38,2°, рвоты и поноса с характером колита. По счету это был третий приступ и диагносцировался как аппендицит. Отсутствие при исследовании местных изменений

заставило произвести исследование крови и фекалий. Оказалось: в фекалиях — власоглав, а в крови — эр. 2 340 000, Hb 50%, цв. пок. 1,1, анизопойкилоцитоз, ядерные формы эритроцитов; л. 4 600; формула: э. 9, п. 2, с. 41, лимф. 50, мон. 7. Налицо, таким образом, гиперхромная анемия с энтероколитом. У матери б-ного также найдены в фекалиях в большом количестве власоглав и анемия с гемоглобином в 52% гипохромного характера. Лечение осарсолом ребенка и матери дало блестящий успех. Припадки у ребенка больше не повторялись (наблюдение трехлетнее), кровь дает нормальный состав.

Случай 4. И. С-ва, 12 лет, жительница Москвы; страдает припадками, диагносцированными как «petit mal».

Б-ная происходит из здоровой семьи. Перенесла в прошлом корь и скарлатину. Два года назад у б-ной появились припадки: без всякого повода б-ная внезапно теряет сознание, не падая, делает несколько глотательных движений, двигает языком, в лице появляются судорожные подергивания, и через несколько мгновений она приходит в себя, не помня, что с нею было. Все два года б-ная подвергалась лечению бромистыми препаратами и люминалом, но безрезультатно. Наоборот, за последнее время припадки резко участились, и б-ная стала чувствовать слабость, тошноту, сердцебиение, утомляемость, а окружающие заметили сильную раздражительность б-ной. Объективно: сложения правильного, питания достаточного, окраска покровов бледная. Легкие без объективных изменений. Сердце: размеры тупости в пределах нормы, мягкий систолический шум у всех отверстий, шум волчка на больших шейных венах. Органы брюшной полости без особых изменений.

Исследование крови: Hb 40%, эритроцитов 2 800 000, цв. пок. 0,7, незначительный анизо-пойкилоцитоз, ретикулоцитов 15 : 1 000, единичные нормо-эритробласты; лейкоцитов 8 000, со стороны лейкоцитарной формулы — нейтропения, эозинофилия 11%.

В связи с эозинофилией были исследованы фекалии, причем обнаружены яйца аскарид, остриц, власоглава и карликового цепня (Hymenolepis nana).

Наличие четырех видов кишечных паразитов поставило срочную задачу о дегельминтизации.

Последовательно были применены сантонин, тимол и лечение дробными дозами папоротника. В результате этой терапии новые исследования фекалий уже не показали наличия яиц аскарид и H. nana, припадки, бывшие по нескольку раз в день, прекратились совершенно, состав крови улучшился в том смысле, что количество эритроцитов достигло 4 000 000 и Hb 80%. Наблюдение продолжается уже 8 месяцев, и б-ная чувствует себя хорошо.

Приведенные истории болезни, взятые из ряда собственных наблюдений, с несомненностью говорят о глистной этиологии их анемических состояний, подтверждая одновременно успешность антианемической терапии в таких случаях путем простой дегельминтизации.

Гематологическая картина глистных анемий по существу не отличается от таковой анемий другой этиологии. Правда, в подавляющем большинстве случаев глистные анемические состояния сопровождаются повышенным содержанием эозинофилов в крови, что может служить указанием на их паразитарную этиологию, а в случаях гиперхромных анемий и на отличие их от бирмеровской анемии. Лишь при очень тяжелых инвазиях, сопровождающихся тяжелой анемией, по Штеубли эозинофилия может смениться гипэозинофилией и даже анэозинофилией, что мы и видим в первом из приведенных случаев, закончившемся летально. Кроме эозинофилии в картине крови отмечается и нейтропения, происхождение которой пока еще остается невыясненным. Что касается регенерации крови после изгнания глист, то она совершается довольно быстро, если кроветворные органы не потерпели глубоких изменений.

Таким образом, во всех случаях хронически протекающих анемических состояний без ясной этиологии и не поддающихся обычной терапии, надо не забывать искать причинный фактор в кишечных паразитах. Недооценка влияния их на здоровье зачастую влечет за собой бесцельное терапевтическое вмешательство, лишь затягивающее выздоровление, а иногда и доводящее до рокового исхода.

Возможно раннее выявление причины заболевания и в случаях наличия гельминтов раннее и настойчивое проведение дегельминтизации — меры, которых никогда не следует забывать практическому врачу при анемических состояниях.

SUR LES ÉTATS ANÉMIQUES DANS LES HELMINTHOSES

Par *V. Lubimov* (Riasan)

Filiale de l'Institut clinique départemental de Moscou (Chef de la filiale — B. Chirokov)

u le 28 novembre 1934

Description de 4 cas d'anémie grave (2 cas de diphyllobotriose, 1 cas de trichocéphalose et 1 cas d'infestation quadruple—hyménolépidose, ascaridose, trichocéphalose et entérobiose). Le cas d'infestation mixte présentait des accès quotidiens de petit.

Le cas de diphyllobotriose qui ne fut pas traité eut une issue mortelle. Le traitement anthelminthique employé dans 3 autres cas produit une guérison rapide, pleine et complète.

Т. V, в. 5 1936

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АСКАРИДОЗА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ КОЛИТОВ У ДЕТЕЙ

П. Д. Давыдов (Махач-Кала)

Из кафедры детских болезней Дагестанского гос. мед. ин-та

Поступила 26 мая 1936 г.

Аскариды могут вызывать самые разнообразные симптомы. Задача врача-педиатра заключается в том, чтобы найти истинную причину данного страдания и чтобы не забыть, что аскариды могут явиться одной из причин заболевания.

Среди разнообразных заболеваний, вызываемых аскаридами, не последнее место занимает колит.

Аскариды во взрослом и особенно личиночном состоянии (миграция) ранят слизистую оболочку и тем самым открывают доступ разным микробам, нарушая барьер, защищающий организм от вредных веществ.

Патогенные микробы в толстых кишках при нарушении правильности пищеварения, двигательной функции кишечника и целого ряда биохимических и иммунобиологических процессов, вызывающих понижение иммунитета, могут создать почву для возникновения колита.

Микроорганизмы (группа кишечной палочки, B. proteus, B. perfringens, стрептококки и др.), размножаясь в кишечнике при благоприятных условиях и выделяя свой токсин, вызывают такое состояние слизистой оболочки кишечника, из которого в конечном итоге развивается воспалительный процесс.

К этиологическим моментам возникновения колита у детей (как показали наши наблюдения), повидимому, нужно отнести и аскарид

Под влиянием ранения и аскаридных токсинов, а также изменения внутрикишечных процессов нарушаются целость и функция эпителия и работа ретикуло-эндотелиальной системы кишечника; ядовитые вещества, поступая в общий ток кровообращения, производят отравление клеток, нарушая происходящий в них обмен.

Деятельность эндокринной и вегетативной нервной систем, регуляторов функций организма, также подвергается нарушению.

Аскариды часто вызывают те или другие расстройства пищеварения — метеоризм, чаще поносы, чем запоры, боли в животе, рвоту, тошноту, понижение аппетита и т. д.

Токсины, выделяемые аскаридами, действуя на кровь, вызывают анемию с уменьшением гемоглобина, исхудание, упадок сил, головокружение и целый ряд других явлений. Естественно, что под длительным воздействием аскаридного токсина с нарушением обмена детский организм теряет сопротивляемость и ко многим инфекционным заболеваниям, и что у таких детей та или иная болезнь будет протекать более тяжело, чем у детей, свободных от аскарид.

Аскаридный токсин, действуя на нервную чувствительную систему, может вызвать раздражительность, головные боли, шум в ушах, тошноту, рвоту, извращение вкуса и обоняния и т. д., а действуя на двигательную нервную систему, помимо целого ряда нервных явлений. может вызвать гастроэнтериты; токсины способны влиять и на теплорегуляцию, вызывая то повышение, то понижение температуры тела. Кишечные расстройства иногда бывают настолько сильны, что могут симулировать даже брюшной тиф, дизентерию, колит и т. п.; таким образом, токсическое воздействие аскарид вызывает расстройство деятельности всех систем организма.

Влияние аскаридоза на течение колита у детей мной подмечено давно; для убедительности приведу несколько примеров из накопленного мной большого материала.

1. В. Д., 4 лет. Заболел 5.VII.1927. Диагноз — колит; стул со слизью, временами с кровью, до 20 раз в сутки; тенезмы, боли в животе; температура 38,2—39,0°.

До 1.VIII, невзирая на диетотерапию и медикаментозное лечение, — без существенных перемен; правда, временами на 1—2 дня наступало улучшение.

2.VIII после дачи касторового масла вышла 1 аскарида.

3.VIII дан сантонин, а после него английская соль; вышло 8 аскарид.

5.VIII температура субфебрильная, стул 3—4 раза в день, слизи мало.

8.VIII температура нормальная, стул 2 раза в день без слизи, оформленный.

2. С. Б., 7 лет, девочка. Заболела 20.V.1928. Диагноз — колит. Стул 6—8 раз в сутки с обильным количеством слизи, с болезненными тенезмами; температура колеблется между 37,8 и 38,6°. Назначены медикаментозное лечение и соответствующая диета, но улучшения не наблюдалось.

3.VI из расспросов у родителей выяснилось, что за 2 недели до заболевания вышла одна аскарида.

4.VI после дачи сантонина и слабительного вышло 6 аскарид.

10.VI все явления колита исчезли.

3. Ребенку 1 г. 9 м. Заболел 11.VI.1930. Диагноз — колит. С 11 по 23.VI было назначено обычное при колите лечение (находится в детской больнице), но улучшения не было заметно. Старшая его сестра страдает аскаридозом. 23.VI после противоглистного вышло 12 аскарид.

25.VI стул 5 раз в день, но слизи немного, температура субфебрильная, тенезмов не отмечается.

29.VI выздоровление — выписан.

4. Мальчику 12 лет, сын врача. Заболел 14.XI.1932. Диагноз — колит. С 15.XI по 22.XI находился на лечении в детской больнице (где отец сам работает), но улучшения не было заметно.

23.XI выписан из больницы ввиду ухудшения состояния здоровья; стул частый, со слизью и кровью, рези в животе, тенезмы, рвота 1—2 раза в день, аппетит отсутствует, резкая слабость, больной все время находится в возбужденном состоянии. Ни диета, ни клизмы, ни наркотики (ex bellad., атропин, опий с клизмами и в виде свечей) облегчения не дают. Температура 38,6—39,7°. Ввиду обнаружения в кале яиц аскарид назначено противоглистное с последующим слабительным, после чего вышло 14 аскарид, и через 6 дней все явления колита совершенно исчезли.

Подобных случаев мной зарегистрировано 18; после обнаружения у детей аскарид и изгнания их наступало быстрое улучшение и выздоровление в 5—8 дней.

Приводить истории болезни остальных больных я не буду, ибо они все похожи на описанные мной случаи.

Выводы

1. Присутствие (неединичных) аскарид может способствовать появлению у детей колита.

2. Присутствие аскарид в кишечнике при заболевании колитом делает течение его более тяжелым и затяжным.

SUR L'INFLUENCE D'ASCARIDOSE SUR L'APPARITION ET L'ÉVOLUTION DES COLITES CHEZ LES ENFANTS

P. Davydov (Makhatch-Kala)

Clinique infantile de l'Institut de médecine de Daghestan

Reçu en mai 1936

L'auteur observa 18 cas de colite associée à l'ascaridose et constate que la présence d'un certain nombre d'ascarides peut causer un colite chez l'enfant et peut aggraver et prolonger son évolution.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

К СИМПТОМАТОЛОГИИ АСКАРИДОЗА

А. И. Петровых (Краснодар)

Из терапевтического отделения 1-й Сов. гор. больницы

Поступила 7 января 1934 г.

Расстройства, вызываемые механическим и токсическим воздействием аскарид, разнообразны. Нам приходилось наблюдать в связи с аскаридозной инвазией тяжелые явления у больных терапевтического отделения с различными заболеваниями, сопровождавшимися высокой температурой. У больных внезапно появлялись одышка, ощущение страха, синюшная окраска лица, учащался пульс. Непонятная вначале картина болезненного состояния выяснялась, когда, вместе с выхождением глист через рот, все болезненные расстройства проходили.

В одном случае у б-ной 26 лет, поступившей с малярией, внезапно появились сильные боли в животе. Боли имели схваткообразный характер, длились часами, то усиливаясь, то ослабевая, и успокаивались только после инъекции раствора морфия с атропином. При ощупывании живота — небольшое напряжение брюшной стенки в области пупка. В кале яйца аскарид. После назначения сантонина с последующей дачей слабительного у б-ной в течение 3 дней выделилось 50 аскарид. Боли прошли, живот стал мягким и неболезненным.

В другом случае у девочки 12 лет были жалобы на периодически повторявшиеся приступы сильных схваткообразных болей в подложечной области, отдававшие в грудину, сопровождавшиеся невозможностью глубоко вздохнуть и не связанные с приемом пищи. Боли эти наступали то днем, то ночью и бывали настолько сильны, что заставляли б-ную кричать. Длились они от 15 мин. до получаса и затем постепенно стихали. Аппетит плохой. Б-ная беспокойна. Больна около 1 года. Связь болезненных симптомов с наличием аскарид была предположена на основании отхождения у б-ной одного паразита.

Со стороны внутренних органов болезненных расстройств не найдено, кроме небольшой болезненности при ощупывании в подложечной области. В кале яйца аскарид (1—2 в препарате) и власоглава (0—1 в препарате).

Больной, подготовленной дачей слабительного и находившейся на легкой диете, был назначен сантонин с каломелем по 0,025 2 раза с часовым перерывом утром после легкого завтрака с дачей солевого слабительного через 3 часа. Стула не было даже после вторичного назначения слабительного. Резкая сонливость, жалобы на слабость и упадок сил. Пульс до 120, малый, слабый. Ни ксантопсии, ни диспептических расстройств не было. После клизмы выделилось вначале 2, а затем 5 аскарид. На следующий день выделилось еще 8 аскарид. После назначенного снова солевого слабительного выделилось в тот же день еще 9 аскарид. Ввиду улучшения общего состояния, но все же наличия жалоб на схваткообразные боли в области правого подреберья через день было снова назначено в той же дозе противоглистное и слабительное. Выделилось еще 10 паразитов (одним клубком). Таким образом, всего за 4 дня лечения было изгнано у б-ной 34 аскариды. Б-ная перестала жаловаться на боли в подреберье и в подложечной области и на затруднение дыхания. Пульс 84.

Наблюдения эти лишний раз подтверждают, что аскариды могут вызывать тяжелые болезненные расстройства.

SUR LA SYMPTÔMATOLOGIE DE L'ASCARIDOSE

Par *A. Fetrovykh* (Krasnodar)

Service interne du 1-e Hôpital de ville

Reçu le janvier 1934

Description de 2 cas d'ascaridose suivis de forts maux spasmatiques dans le ventre. Dans l'un de ces cas la maladie a duré presqu'un an. Le traitement par la santonine fit éliminer 50 et 34 ascarides et assura la guérison.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

К ВОПРОСУ ОБ ИНКУБАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ТРИХИНЕЛЛОЗЕ

Военврач *Л. В. Поллер* (Бобруйск)

Поступила 11 апреля 1936 г.

Нет необходимости указывать, как важно с точки зрения эпидемиологии и профилактики знать инкубационный период при той или другой инфекционной или, как в данном случае, инвазионной болезни. Между тем как в нашей, так и в иностранной литературе по вопросу об инкубационном периоде при трихинеллозе приводятся крайне противоречивые данные. По Рутцу от нескольких часов (?) до 43 дней, по Мерингу 3—4 дня, по Маттесу 8 дней; Певзнер (Гомель) на основании 6 прослеженных случаев устанавливает инкубационный период в 2—3 недели. Затруднения, которые испытывает врач при установлении времени заражения больного трихинеллозным мясом, вполне понятны, поскольку от времени поедания трихинеллозного мяса до появления заболевания трихинеллозом протекает, как увидим ниже, значительный период времени. От послужившего источником заражения свиного мяса не остается и крошки. Пациенты забывают, когда они ели свиное мясо и где они его купили, и невольно врач связывает заболевание пациента со свиным мясом, съеденным в ближайшие перед заболеванием дни.

Исчерпывающий ответ на этот вопрос дает прослеженная нами вспышка трихинеллоза, охватившая 41 человека после употребления зараженной трихинеллами свинины. Присутствие трихинелл в мышечных прослойках свиного сала нами непосредственно установлено в обрезках мяса, оставшихся в ящике, в котором была сложена для посолки свинина. При этом у 23 человек (лыжников) заражение трихинеллозом произошло по типу живого эксперимента. 20.III перед выходом на лыжное состязание каждый из участников получил 150 г свиного сала, пронизанного более или менее толстыми мышечными прослойками. Начиная с 4 по 14 апреля, все 23 человека заболели трихинеллозом (употребление свинины за время от 20.III по день заболевания из другого источника безусловно исключается).

Из 23 лыжников заболело трихинеллозом: через 15 дней — 1 человек, 16—2, 17—2, 18—2, 19—0, 20—6, 21—1, 22—4, 23—2, 24—3.

На основании этих данных длительность инкубационного периода определяется в 15—24 дня, причем в большинстве случаев — у 16 человек из 23 (69%) — инкубационный период имеет продолжительность от 20 до 24 дней. Длительность инкубационного периода находится в полном согласии с хорошо прослеженным циклом развития трихинелл в организме, по которому:

1) мышечные трихины превращаются в половозрелые, кишечные через 30—40 часов;

2) рождение первых эмбрионов наблюдается через 6—7 дней;

3) проникновение эмбрионов из кишечника в ток крови начинается чéрез 9—10 дней;

4) период блуждания эмбрионов длится до 3 недель.

На основании цикла развития трихинелл и первых признаков заболевания трихинеллозом человека надо предположить, что реакция организма на внедрившуюся инвазию начинается не с момента проникновения и блуждания эмбриона трихинелл по току крови и лимфы, а с момента внедрения эмбриона в мускулатуру, что вызывает местную воспалительную реакцию со стороны мышечной и соединительной ткани, а также общую реакцию всего организма (повышенная температура, другие болезненные явления) [1].

Все 41 человек были госпитализированы, диагноз установлен клинически и гематологически. Заболевание начиналось при общих жалобах на головную боль, боль в мышцах, боль при поворачивании глазных яблок, общую слабость, разбитость; лишь у отдельных лиц наблюдался озноб. Первые объективные явления: повышенная температура, отечность обоих век, общая одутловатость лица. Таким образом, главными диагностическими признаками при заболевании трихинеллозом является отечность лица и, главным образом, век при наличии повышенной температуры, при нормальном анализе мочи (отсутствие белка и цилиндров) и наличии резко выраженной эозинофилии (эозинофилов от 10 до 70%).

В руководствах (особенно немецких) имеются стереотипные указания на наличие у больных поноса как первого клинического проявления трихинеллоза. Ни у кого из наших больных понос не наблюдался. При наших многолетних наблюдениях за трихинеллозом мы никогда не видели поноса ни в начале, ни в течение всего заболевания. Не останавливаясь на отдельных клинических проявлениях болезни, которые протекали обычно, отметим лишь следующее.

Длительность лихорадочного периода варьировала от 10 до 32 дней. Наблюдавшаяся нами температурная кривая может быть разбита на 3 основные типа: 1) интермитирующая лихорадка с большими ремиссиями; 2) интермитирующая лихорадка с последующей лестницей, напоминающей st. decrementi при брюшном тифе; 3) субфебрильная лихорадка постоянного типа (continua). Кроме того, могут наблюдаться сочетания первого, второго и третьего типа.

Эозинофилия, являясь крайне важным ранним диагностическим признаком трихинеллоза, появляется одновременно с отеком век, лица и в отдельных случаях исчезает вместе с падением температуры, в большинстве же случаев сохраняется на многие месяцы после болезни.

Интересно отметить, что при наличии эозинофилии мы обычно наблюдаем резкий сдвиг влево среди эозинофилов, т. е. наряду с сегментированными формами эозинофилов появляются в значительном проценте палочковидные и юные формы эозинофилов.

---

[1] Наблюдавшиеся автором случаи трихинеллоза характеризовались легким и средним течением болезни. В таких случаях очень часто первый период заболевания не дает себя знать, и болезненные явления появляются только в период проникновения личинок трихинелл в мышцы, как это и наблюдал автор.

В более тяжелых случаях трихинеллоза клинические явления могут появиться в первые дни заболевания, в период внедрения взрослых особей в слизистую оболочку кишечника; в таких случаях могут иметь место кишечные явления, что доказано и экспериментально. В тяжелых случаях трихинеллоза ко времени внедрения личинок в мышцы наступает резкое ухудшение в картине заболевания. Ред.

Выводы

1. Инкубационный период при трихинеллозе на основании 23 прослеженных случаев имеет длительность от 15 до 24 дней, в большинстве случаев (70%) от 20 до 24 дней.

2. Первыми диагностическими признаками трихинеллоза, по нашим наблюдениям, являются отеки век и лица с одновременной резкой эозинофилией лейкоцитов. Среди эозинофилов отмечается резкий сдвиг влево.

3. Понос может, вопреки указаниям во многих руководствах, совершенно не фигурировать среди первоначальных проявлений трихинеллоза.

SUR LA PÉRIODE D'INCUBATION DANS LA TRICHINELLOSE

L. Poller (Bobrouïsk)

Reçu en mai 1936

Dans les 23 cas observés par l'auteur la période d'incubation durait de 15 à 24 jours. Dans 70 p. 100 des cas — 20—24 jours. L'auteur indique comme premier signe diagnostique l'oedem des paupières et de la face avec une haute éosinophilie simultanée; les éosinophiles montrent un déplacement à gauche marqué. La diarrhée peut manquer parmi les premières manifestations de la trichinellose.

Т. V, в. 5 1936

К ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ АСКАРИДОЗА

Ассистент *П. П. Ерофеев* (Смоленск)

Из патологоанатомического ин-та при Мединституте и 1-й Областной клинической больницы (дир. — проф. С. М. Дерижанов)

Поступила 16 апреля 1935 г

Наши данные об аскаридозе и его значении в патологии человека основаны на трупном материале патологоанатомического института и амбулаторной лаборатории Областной клинической больницы Смоленска.

Через лабораторию за август и сентябрь 1934 г. прошло 840 анализов кала на яйца глист, производившихся по методу Телеманна, причем в 42,8% были обнаружены яйца Ascaris lumbricoides. У детей они встречались чаще, чем у взрослых. Несколько другие цифры получены при исследовании трупного материала. Методика исследования аскарид на трупе довольно проста, но, однако, дает более правильные результаты, чем лабораторные анализы. Обычно при вскрытии трупов весь кишечник, а также и другие органы тщательно просматривались и отмечалось отсутствие аскарид. Таким способом исследовано в августе и сентябре 1934 г. 200 трупов, из них в 55% обнаружены аскариды. Процент заражения среди мужчин, женщин и детей распределялся следующим образом: у мужчин 16, у женщин 17, у детей 22. Как видно из приведенных цифр, зараженность у мужчин и женщин почти одинакова, у детей несколько выше. Данные лаборатории и вскрытий несколько расходятся, но если взять даже среднюю цифру и сравнить с распространением аскаридоза по б. Смоленской губ. в 1926 г., то сейчас мы имеем значительное снижение. Если в 1926 г. (по данным Шолле, БМЭ) у взрослых аскариды встречались в 67%, то сейчас в 48,9% (средняя по нашим данным); у детей в 1926 г. в 72%, сейчас в 58%. Правда, наши данные лишь отображают материал 1-й Советской областной клинической больницы.

Относительно локализации и интенсивности инвазии нужно указать, что в трупном материале в большинстве случаев аскариды находились в тонком кишечнике, редко в толстом и еще реже наблюдалась «ненормальная» локализация: в желчных путях, аппендиксе, бронхах. В одних случаях были обнаружены отдельные экземпляры, которые находились или в тощей или в подвздошной кишке, но в некоторых случаях можно было найти клубки в 20—30 аскарид, располагающихся чаще всего в нижнем отрезе подвздошной кишки. В таких случаях при вскрытии кишечника довольно трудно было провести через этот отрезок браншу кишечных ножниц. Сворачивание аскарид в клубки в кишечнике с последующей закупоркой просвета кишечника встречается не так часто. Это видно из следующей статистики. В мировой литературе, по данным Болярского, до 1933 г. описано 90 случаев кишечной непроходимости от аскарид. В нашем материале мы

не имеем подобных случаев, но на секционном столе довольно часто наблюдаем клубки аскарид, которые клинически не вызывали явлений непроходимости. Какова причина свертывания аскарид в клубки, до сих пор неизвестно. Повидимому, это связано с какими-то биологическими условиями в жизни аскарид (например, половое созревание и др.).

Количество аскарид в отдельных трупах колебалось от 1—2 до 200 экземпляров. У взрослых их было значительно меньше, чем у детей. Самый малый детский возраст, где встречались аскариды,—2 года, ниже этого возраста ни в одном случае не удалось обнаружить аскарид. Свыше 2 лет аскариды встречались довольно часто. В тех случаях, когда на вскрытии обнаруживалось большое количество аскарид, нас интересовали бытовые условия, культурность и т. д., и мы подробно знакомились с историей болезни, а иногда и беседовали с родственниками. Лишь в 3 случаях удалось установить, что дети жили около свалочного места (поля орошения), что несомненно имело значение в глистной инвазии.

Интенсивность и частоту глистной инвазии некоторые авторы связывают с временем года. Многие указывают, что осенью аскариды встречаются чаще, чем в другое время года. Наши наблюдения на большом секционном материале за последние годы показывают, что летом и осенью аскариды встречаются чаще, чем в другое время года. Это, повидимому, связано с моментами заражения.

Аскариды обитают в тонком отделе кишечника, в некоторых случаях наблюдается ненормальная локализация аскарид во многих других органах. В нашем материале аскариды наблюдались в желчных путях, аппендиксе, бронхах.

Случай 1. Б., 39 лет. Поступила в гинекологическую клинику с жалобами на боли в правой и левой подвздошных областях. Клинический диагноз: воспаление придатков, пельвиоперитонит. Вскрытие трупа (выписка из протокола № 3397). Брюшная полость. Сальник спаян с петлями кишок нежными фиброзными спайками. Париетальная и висцеральная брюшины гиперемированы, тусклого вида, с фибринозно-гнойными наложениями. Между петлями кишок в большом и малом тазу значительное количество гноя и свертков фибрина. Органы малого таза спаяны между собой прочными фиброзными спайками, резко нарушающими топографию тазовых органов. Органы пищеварения: слизистая всего пищеварительного тракта бледная, складки всюду хорошо выражены; в тонком кишечнике найдено 20 аскарид. Печень незначительно увеличена в размере, желчные пути повсюду проходимы за исключением левого печеночного протока. Левый же печеночный проток полностью облитерирован. На поверхности разреза рисунок печени сглажен, поверхность бледная, тусклая. Желчные протоки левой доли резко расширены. В просветах некоторых из них имеются зрелые аскариды, почти полностью заполняющие просветы (рис. 1). При надавливании на печеночную ткань из желчных путей выдавливается желчь с примесью гноя. Всего было обнаружено в печени и желчных путях 3 зрелых аскариды. В придатках матки типичная картина хронического гнойного воспаления, что явилось причиной общего перитонита. В почках малокровие и паренхиматозное перерождение.

Анатомический диагноз. Хронический гнойный сальпингит, пельвиоперитонит, разлитой гнойно-фибринозный перитонит. Аскаридоз, холангит на почве аскаридоза. Общая анемия и паренхиматозное перерождение мышцы сердца, печени и почек.

Гистологические исследования печени и желчных путей дали следующие результаты. В желчных протоках левой доли печени эпителий слущен и особенно в тех протоках, где обнаружены аскариды. Стенки их утолщены за счет мощного разрастания компактной соединительной ткани, которая местами гиалинизирована и обильно диффузно инфильтрирована лимфоидным инфильтратом (рис. 2). Увеличенное количество соединительной ткани отмечается не только вокруг пораженных протоков, но и по ходу прослоек глиссоновой капсулы с описанным выше мелкоклеточным инфильтратом. Печеночная ткань вокруг этих желчных протоков атрофирована.

Случай 2. К., 5 лет. Поступил в инфекционную клинику с жалобами на боли при глотании, ангину. Клинический диагноз: скарлатина, желтуха. Вскрытие трупа (выписка из протокола № 4472). Кожа и склера глаз слегка желтушны. Органы пищеварения: кишечник без видимых изменений; в тощей кишке 32 зрелых аскариды. Печень увеличена в размере раза в два, дряблая, глинистого цвета. Желчный пузырь сильно растянут и выступает из-под края печени (рис. 3). Желчные пути проходимы на небольшом протяжении. Часть общего желчного протока, пузырный и печеночный протоки непроходимы при зондировании. При вскрытии желчных протоков на месте непроходимости обнаружены аскариды. Поверхность разреза печени глинистого цвета, желчные протоки все расширены и в некоторых местах производят впечатление полостей, выполненных аскаридами и гнойной массой. Такого характера полости различной величины располагаются, главным образом, ближе к воротам печени. В крупных желчных протоках на месте локализации аскарид слизистая гиперемирована, эпителий местами слущен, и кое-где на стенке имеются фиброзные наложения. При вскрытии желчного пузыря найдена аскарида, которая выходит из пузырного протока и одним

Рис. 1. Аскариды в желчных путях левой доли печени

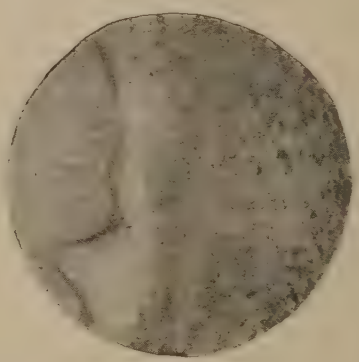


Рис. 2. Хроническое, преимущественно продуктивное воспаление желчных протоков на месте локализации аскариды

концом входит в полость желчного пузыря. Стенка пузыря истончена, полость выполнена бледножелтой жидкостью. В печени и желчных путях всего обнаружено 6 аскарид. В остальных органах — в почках, мышце сердца — паренхиматозное перерождение.

При гистологическом исследовании печени и желчных путей обнаружено следующее. Вокруг аскарид в желчных путях эпителий полностью отсутствует, стенка местами некротизирована, резко утолщена за счет отека и клеточной инфильтрации. В инфильтрате имеются лимфоциты, лейкоциты, соединительнотканные клетки в различных стадиях зрелости (рис. 4). Местами в ткани печени имеются крупные полости, выполненные желчью и аскаридами. Эти полости представляют расширенные желчные протоки, имеющие такого же характера изменения, как описано выше. По ходу всех желчных путей, крупных и мелких, в стенках их, а также в прослойках глиссоновых капсул равным образом отмечаются вышеописанные воспалительные изменения. Печеночная ткань резко атрофирована, и местами довольно резко выражено паренхиматозное перерождение.

Случай 3. К., 40 лет. Поступила в терапевтическую клинику с жалобами на одышку, увеличение живота, желтушную окраску кожи. Клинический диагноз: цирроз печени, асцит, желтуха. Вскрытие трупа (выписка из протокола № 3031). Кожа и склеры глаз с желтушным оттенком. Органы пищеварения: желудок большой, плотно спаян с печенью, складки его сглажены; в полости желудка и тонкого кишечника найдено 20 аскарид. В правой доли печени по задней по-

верхности имеется узел круглой формы, плотноватой консистенции, диаметром в 1½ см, желтоватого цвета. Задняя поверхность печени плотно спаяна с окружающими тканями, капсула ее утолщена, поверхность крупнозерниста. На разрезе печеночная ткань мускатна, между дольками хорошо видны прослойки соединительной ткани. Отдельные желчные протоки расширены, и в некоторых из них обнаружены остатки аскарид. В почках нерезко выраженный склероз сосудов.

Анатомический диагноз. Хронический фиброзный миокардит, рак правой доли печени. Аскаридоз. Аскариды в желчных путях. Хронический холеангит. Цирроз печени, асцит, желтуха.

Гистологические исследования: в крупных желчных протоках вокруг аскарид эпителий полностью отсутствует, стенки утолщены за счет мощного разрастания соединительной ткани с последующей ее гиалинизацией. Кроме того, в стенке протоков хорошо виден диффузный лимфоидный инфильтрат. Такого же характера изменения обнаружены в мелких желчных протоках. Здесь местами желчные протоки сдавлены вследствие мощного разрастания соединительной ткани между дольками печени. Печеночные клетки местами атрофированы, имеют разнообразную форму и содержат большое количество бурого пигмента.

В узле опухоли печени обнаружен первичный рак печени, построенный по типу печеночных клеток.

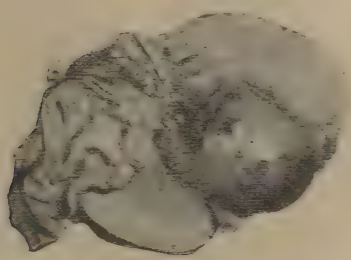


Рис. 3. Резкое увеличение желчного пузыря вследствие закупорки пузырного протока аскаридой

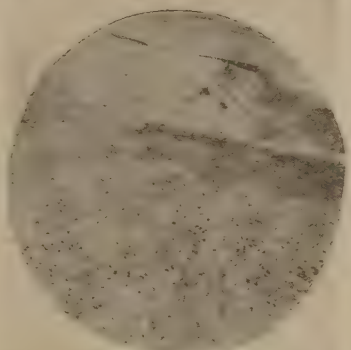


Рис. 4. Некроз и гнойное воспаление стенки желчного протока на месте локализации аскариды

В приведенных случаях этиологическим моментом воспаления желчных путей, цирроза печени и желтухи нужно считать аскариды, которые, действуя механически и токсически, вызвали резкие изменения в желчных путях и печени. В первом случае имеется хроническое, преимущественно продуктивное воспаление желчных протоков левой доли печени с нерезко выраженной лимфоидной инфильтрацией. Во втором случае — гнойный холеангит с эктазией желчных протоков и вторичным нагноением. Кроме того, здесь закупорка аскаридами пузырного протока привела к резкому увеличению желчного пузыря. В третьем случае — картина билиарного цирроза, развившаяся, повидимому, на почве аскаридоза. Здесь также можно было бы делать предположения, что хронический холенгит, вызванный наличием аскарид, сыграл известную роль в развитии билиарного цирроза, а возможно также в развитии рака печени. Если в первом у нас имеется твердое убеждение, то в отношении рака печени ограничиваемся лишь предположением.

Поражение желчных путей печени в результате внедрения аскарид, судя по литературным данным, встречается не так уж редко. Так, например, Sick в 1901 г. собрал 63 случая, Фишер 7 случаев, Пертес до 1923 г. наблюдал в клинике 16 случаев. Фюллеборн описывает мно-

жественный аскаридоз печени с циррозом последней. В русской литературе описаны подобные случаи: Финкельштейном 2, Шолковым, Новиковым, Соколовым, Веревкиным, Скрябиным. Пятницким, Бржозовским, Маркаряном — по одному случаю.

Реже наблюдаются аскариды в желчном протоке, как во втором нашем случае. По литературным данным Нейгебауера 1927 г. известно 6 случаев аскаридоза желчного пузыря. Такого же характера 2 случая описаны Маитра и Мартона. Из русских авторов аскариды желчного пузыря описаны Шолковым, Финкельштейном, Скрябиным и Пашиным.

Аскариды играют также немаловажную роль в этиологии аппендицитов. Целый ряд авторов, как, например, Рейнгардт. Рейндорф, Ле-

Рис. 5. Аскарида в аппендиксе

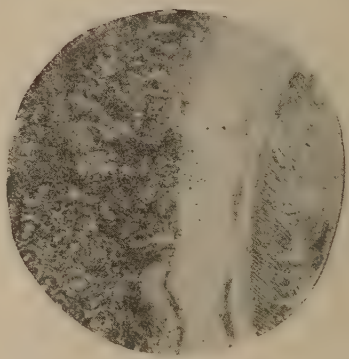


Рис. 6. Некроз и воспаление стенки аппендикса

вин, отчасти Гольдциер и др., придают большое значение кишечным паразитам (главным образом, острицам, реже аскаридам) в этиологии аппендицита. Правда, большинство современных авторов (Ашов и др.) отрицает такую роль, полагая, что эти паразиты имеют значение в тех случаях, когда группа паразитов или один крупный паразит, как аскарида, закупоривают просвет аппендикса, вызывают в нем застаивание содержимого и, кроме того, своим присутствием в отростке могут давать аппендикулярные боли (Абрикосов).

Большое количество аппендиксов, исследованных нами на присутствие там аскарид и острец, дает возможность высказать свое мнение. Острицы в аппендиксе встречаются довольно часто, но никаких патологоанатомических изменений при этом обнаружить не удается. Лишь в одном случае, когда в аппендиксе было до 30 острец, и в двух других случаях — по одной крупной аскариде, нам удалось как макроскопически, так и микроскопически обнаружить острое воспаление аппендиксов. Во всех трех случаях наблюдалась однотипная картина изменений, для иллюстрации которой я привожу один случай.

К., 11 лет. Поступил в детскую клинику. Клинический диагноз: туберкулезный менингит. Вскрытие трупа (протокол № 3422). Анатомический диагноз. Первичный туберкулезный комплекс. Милиарный туберкулез легких, селезенки, мягких мозговых оболочек. Гнойный аппендицит. Аскарида в аппендиксе. Последний увеличен в размере, в просвете его прощупывалось на всем протяжении плотное тело. При вскрытии слепой кишки из просвета аппендикса выходила часть зрелой крупной аскариды (рис. 5). Стенка аппендикса отечна, гиперемирована, на слизистой кое-где встречались гнойные наложения.

При гистологическом исследовании обнаружено: слизистая оболочка аппендикса на обширных участках некротизирована; в тех же местах, где слизистая сохранилась, она сплошь инфильтрирована преимущественно лимфоидными элементами (рис. 6); инфильтрация проникает местами до серозной оболочки, но преимущественно ограничивается наружномышечным слоем. Причиной острого аппендицита с некрозом слизистой оболочки нужно считать проникшую в аппендикс аскариду.

Рис. 7. Аскарида в бронхе

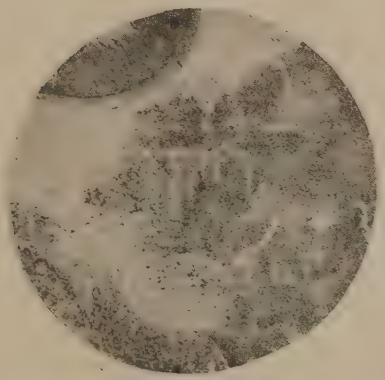


Рис. 8. Воспаление бронха на месте локализации аскариды

Что аскариды довольно часто заползают в различные выводные протоки и узкие места, это видно из ряда случаев, которые имеются в литературе. Так, например, Руфановым описан случай заползания аскариды в вирсунгианов проток. Владиславцев приводит случай заползания аскариды в уретру 8-летнего мальчика. Пытель и Шульцер приводят случаи заползания аскариды: в первом случае — в желудочный зонд при промывании желудка, во втором случае — в катетер при катетеризации 60-летней женщины и т. д.

В некоторых довольно редких случаях аскариды, попадая со рвотой в пищевод, проникают через гортанную щель в дыхательные пути. Один такой случай заползания аскариды в дыхательные пути наблюдался в нашем материале.

Б-ной 45 лет. Поступил в хирургическую клинику, где был поставлен диагноз — непроходимость кишечника. Б-ной был экстренно оперирован при общем наркозе. Через 4 дня после операции умер. На вскрытии (протокол № 3058) была обнаружена типичная картина разлитого фиброзно-гнойного перитонита, развившегося вследствие гангрены петли тонкой кишки в результате ущемления. Интерес здесь представляли изменения со стороны дыхательных путей. При вскрытии трахеи и бронхов в нижней трети трахеи обнаружена крупная зрелая аскарида.

Один конец ее проникал в правый бронх и бронх второго порядка, другой конец свободно прилегал к стенке трахеи (рис. 7). Вокруг аскариды слизистая оболочка бронха отечна, гиперемирована. Легочная ткань на небольшом протяжении уплотнена, местами ателектазирована. В левом и правом легких венозное полнокровие.

Гистологическое исследование. На месте локализации аскариды в бронхе слизистая оболочка полнокровна, эпителий уплощен, местами слущен (рис. 8). Просвет бронха выполнен аскаридой, которая еще довольно хорошо сохранила свою структуру. Между аскаридой и стенкой бронха просветы выполнены экссудатом, состоящим из слизи, лейкоцитов, лимфоцитов и слущенного эпителия. Легочная ткань вокруг бронха полнокровна, в некоторых отделах имеется экссудат такого же характера, как и в бронхах. В остальных участках легких ткань полнокровна.

На основании исследования данного случая нужно думать, что аскарида попала в бронх прижизненно, а не посмертно. Против посмертного заползания аскариды в бронхи говорят очаговый бронхит на месте локализации аскариды и очаговое воспаление паренхимы легких. Здесь мы имеем острое очаговое воспаление бронхов на месте локализации аскариды. Механизм попадания аскариды в бронх в данном случае нужно представлять следующим образом. Во время экстренной операции под общим наркозом у больного была рвота. По всей вероятности рвотные массы вместе с аскаридой попали в дыхательные пути. Аскарида благодаря активному движению, а также аспирации попала одним концом в бронхи. Поскольку больной находился в очень тяжелом состоянии и через 4 дня после операции умер, то клинически было трудно диагносцировать попадание аскариды в бронхи, так как резких явлений асфиксии у данного больного не наблюдалось.

Выводы

1. Данные специального исследования трупов на аскаридоз несколько расходятся с лабораторными данными в сторону более высокого процента аскаридоза на трупном материале (55 и 42.8%).

2. При локализации аскарид в желчных путях они, действуя механически и токсически, вызывают некрозы, воспаления желчных протоков, желтуху, цирроз печени и, повидимому, могут играть некоторую роль (как в нашем случае) в возникновении рака печени.

3. Аскариды могут играть роль в этиологии аппендицита, вызывая некрозы слизистой оболочки, тем самым способствуя внедрению вторичной инфекции и развитию воспалительного процесса.

SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'ASCARIDOSE

Par *P. Erofeev* (Smolensk)

Institut d'anatomie pathologique de l'Institut de médecine et du 1-er Hôpital clinique départemental (Directeur—prof. S. Derijanov)

Reçu le 16 avril 1935

L'action mécanique et toxique des ascarides se localisant dans les voies biliaires produit des nécroses, des angiocholites, l'ictère, la cirrhose hépatique et peuvent, à ce qu'il paraît, comme dans le cas observé par l'auteur, jouer un certain rôle dans l'origine du cancer du foie.

Les ascarides présentent aussi un des facteurs dans l'étiologie de l'appendicite en produisant des nécroses de la muqueuse en occasionnant ainsi une infection secondaire et en contribuant au développement des phénomènes inflammatoires.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

АСКАРИДОЗ ЧЕЛОВЕКА ПО МАТЕРИАЛАМ ВСКРЫТИЙ

П. З. Котлярчук (Рязань)

Из филиала МОКИ (зав. Б. Н. Широков) и Областной психиатрической больницы (дир. Г. А. Соколов)

Поступила 28 мая 1936 г.

Наблюдения мои охватывают 500 вскрытий трупов людей всех возрастов за период около года. На вскрытиях в соматической больнице, обслуживающей сельское население б. Рязанской губ., аскариды были обнаружены приблизительно в 50% случаев: в психиатрической больнице они встречались несколько реже. Два-три раза я находил в кишечнике взрослых самок, когда прижизненные поиски яиц глист в кале дали отрицательный результат.

Ленточные глисты встречались редко (доли процента).

Локализировались аскариды постмортально, как правило, в тонких кишках, затем в убывающем порядке: в желудке, пищеводе, толстых кишках. Бросалось в глаза стремление аскарид оставить умершего хозяина, причем путь бегства избирался вверх по пищеварительному тракту. Переживают хозяина аскариды недолго; живые паразиты находились лишь в свежих трупах, в трупах же, полежавших сутки, паразиты встречались обычно мертвыми. Очень часто аскариды скоплялись крупными клубками, растягивая кишку.

За годовой период мне пришлось встретить следующие осложнения, вызванные аскаридами.

Рис. 1. Аскаридозслепой кишки и червеобразного отростка

Случай 1. П-в Николай, 8 лет, сын жел.-дор. рабочего. Клинический диагноз: entero-colitis acuta. Поступил 30.IX, умер 4.X.1933. Протокол вскрытия № 185. Анатомический диагноз: дифтеритический прокто-сигмоидит; острый катаррльный энтеро-тифлит; аскаридоз с прободением аскаридой червеобразного отростка; общее истощение.

На вскрытии. Слепая кишка растянута выполняющим ее клубком аскарид (рис. 1). Червеобразный отросток сильно утолщен, в нем крупная аскарида, прободающая дистальный конец его, вышедшая на ½ в брюшную полость. Глиста у места выхода из отростка весьма плотно обжата его стенкой. Ткани стенки отростка производят впечатление насильно раздвинутых буравящими движениями чужеродного тела. Брюшина отростка на-глаз гладкая, блестящая, умеренно полнокровна. Стенка его истончена от растяжения, слизистая на разрезе сглажена. Гистологически слизистая отростка оказалась «атрофированной», железистые просветы ее сдавлены, строма слизистой пронизана многоядерными лейкоцитами. Остальные слои отростка инфильтрированы круглыми клетками с примесью лейкоцитов, плазматических клеток и эозинофилов.

Таким образом, в отростке мы обнаружили картину воспалительного процесса, являющегося продолжением процесса в кишечнике. Ткани его стенки, в частности мышечный слой, хорошо сохранились, без признаков распада, и тем не менее оказались прободенными аскаридой. В литературе спорят относительно способности аскарид перфорировать здоровую стенку кишки. Многие авторы отрицают эту возможность, допуская, что паразитом может быть перфорирована лишь изъязвленная каким-нибудь патологическим процессом (тиф, тбк) кишечная стенка. Другие считают, что аскариды хотя и редко, но все же в состоянии самостоятельно перфорировать здоровую кишку, изменяя ее и механическими действиями, и химически.

Наш случай перфорации лишь слегка разрыхленной воспалением стенки отростка позволяет думать, что при некоторых условиях аскариды могут пробуравить и неизъязвленную до того кишку. Условия для перфорации облегчаются, если ткани кишки воспалены и разрыхлены. Воспалительный процесс в кишечнике, связанный с выработкой токсинов, создает неблагоприятные условия для существования паразитов, заставляет их искать для себя более подходящую среду. Так, например, остриц в толстой кишке при колитах часто находят в глубоких слоях стенки ее, как бы уходящими от токсинов. Одинаковые, повидимому, причины в нашем случае заставили аскариду в поисках новых условий с силой внедриться в червеобразный отросток, что в конечном счете привело к прободению его.

Случай 2. Б-ва Зинаида, 4 года, беспризорная. Из Рязанского детского изолятора доставлена в прозектуру 3.XI.1933. Клинический диагноз: отек легких; паралич сердца. Ребенок перед смертью находился в тяжелом состоянии. Незадолго перенес корь, коклюш, причем за это время вышло через рот множество глистов. После сантонина выделилось несколько аскарид на низ и ртом. Протокол вскрытия № 209. Кожа несколько желтушна. Мозг, легкие, сердце, сосуды, мочеполовые органы — без особых изменений. Брюшина полнокровна. В полости желудка 1 аскарида, в тонких и слепой кишках 150 аскарид, образующих громадное сплетение; в отростке 2 аскариды. Тонкие кишки в районе скопления аскарид — с участками набухшей полнокровной слизистой с наложениями фибрина. Желчный проток (ductus choledochus) резко расширен до 1½ см в диаметре, забит 10 взрослыми аскаридами. Печеночный проток (ductus hepaticus) содержит также несколько аскарид; 7 штук из них проникают глубоко в желчные сосуды левой доли печени, доходя головками до самой капсулы ее (рис. 2). Левая доля печени резко полнокровна, пророщена рубцовой тканью, с множественными желтыми очажками на разрезе. Желчный пузырь растянут мутной зеленой желчью. Анатомический диагноз. Резкий аскаридоз. Закупорка аскаридами желчных протоков. Гнойный рубцующий гепатит. Острый катарральный фибринозный аскаридный энтерит. Умеренная застойная желтуха.

Гистологически в печени по ходу желчных сосудов разрастания грануляционной ткани различной давности, местами рубцового характера. Обильная эозинофильная инфильтрация. Вокруг желчных сосудов множество мелких абсцессов из многоядерных лейкоцитов. Полнокровие и ожирение печеночной ткани. В кишке воспалительный процесс с обильной эозинофильной инфильтрацией.

Итак, во втором нашем случае мы имеем смертельный исход на почве аскаридоза.

Случаи проникновения аскарид в желчные протоки до войны считались редкими (Розенблат, Краснобаев, Новиков). После войны они сильно участились. Фишер (Fischer), например, в годы 1900—1916 на 360 операций на желчных путях встретил в них один раз аскариду, а в годы 1917—1920 на 160 операций — в 6 случаях (цит. по Эрбу). У нас, как указывает проф. Бржозовский, описания аскаридоза желчных путей редки; им приводится в 1931 г. собственный, лишь 9-й, случай.

Считаясь с массовым очервлением и с общепризнанным свойством аскарид странствовать, можно согласиться с К. М. Пятницким, что аскариды в желчных путях бывают гораздо чаще, чем это принято думать. Заползая в желчные пути, они могут их и оставлять, вызывая лишь временные явления со стороны печени. Наш случай 2 демонстрирует еще ту силу, какую могут проявлять аскариды при своем продвижении, если судить о ней по растяжению желчного протока от 1—2 до 15 мм в диаметре.

Случай 3. Л-на С. В., 24 лет. Клинический диагноз: schizophrenia. Протокол вскрытия № 46 от 16.III.1934. Анатомический диагноз. Возвратный бородавчатый эндокардит клапанов двустворки со стенозом атриовентрикулярного отверстия. Расширение сердца. Инфаркты почек, селезенки, тонкой кишки (?). Свободные аскариды в брюшной полости. Общий гнойно-фибринозный перитонит. Аскаридоз.

Рис. 2. Аскаридоз печени человека

Обнаружено. В брюшной полости скопление серозно-гнойной жидкости с хлопьями фибрина, часть петель тонких кишок в верхнем отделе живота спаяна с поперечной ободочной кишкой. При разделении петель в одной из них найдено перфорационное отверстие около 2 см в диаметре с пигментированными краями, рядом с ним еще два размерами 0,7 и 0,3 см в диаметре. Из большого отверстия наполовину вышла в брюшную полость аскарида; другая аскарида в этом же районе обнаружена в спайках более старых. В тонких кишках обнаружено еще 12 аскарид. Слизистая их, помимо упомянутых отверстий, особых изменений не представляет.

В этом случае, повидимому, имела место эмболия веточек брыжеечной артерии с инфарктами кишечной стенки. Перфорация кишки могла произойти и самостоятельно, но, возможно, этому сильно способствовали аскариды, склонные внедряться в пораженные места (например, в червеобразные отростки при аппендицитах).

Случай, мне кажется, интересен в следующем отношении. На желудке, кишках во время операций хирургами широкой рукой делаются искусственные отверстия, хотя бы потом и закрываемые швами. Аскариды, находящиеся в пищеварительном канале, казалось бы, легко могут проникать через послеоперационные щели в брюшную полость. В доступной мне литературе я почти не встретил описаний та-

ких осложнений, исключая указания в исчерпывающем руководстве проф. К. И. Скрябина и Шульца. В этом отношении как профилактическую меру против осложнений проф. Скрябин и Шульц предлагают перед операцией проводить дегельминтизацию. С необходимостью такой меры можно только согласиться.

Случай 4. Б-в В. П., 30 лет. Клинический диагноз: schizophrenia. Протокол вскрытия № 47 от 17.III.1934. Анатомический диагноз. Хронический язвенный колит. Острый геморрагический аскаридный энтерит. Резкий аскаридоз. Общее истощение.

На вскрытии. Брюшина гладкая, на тонкой кишке участки ее полнокровны; сквозь стенку кишки в этих местах видны клубки аскарид, в полости желудка и кишок 100 взрослых аскарид, свившихся в клубки; одна из них в пищеводе. Слизистая тонких кишок в местах скопления аскарид неровная, полнокровная, с обширными кровоизлияниями, на остальном протяжении на-глаз без особых изменений.

Я считаю, что энтерит в данном случае, как и во втором, вызван аскаридами. Бросаются в глаза поражение слизистой кишки именно в местах скопления аскарид, резкая ограниченность участков поражения, нехарактерная для вульгарных энтеритов, и своеобразие энтерита в виде отдельных пронизанных кровоизлияниями участков.

Аскаридные энтериты (enteritis verminosa) признают Гебер (Huber), Лейкарт (Leuckart), Коуэч (Kowatsch), Клебс, Бэрг-Гиршфельд (Birch-Hirschfeld), Гергардт, Циглер (Ziegler), Ашоф и др.

Мозлер (Mosler, цит. по Plew) наблюдал случай, напоминающий наш. Кауфманн (Kaufmann) в своем руководстве упоминает о встретившемся ему случае аскаридного фибринозно-геморрагического энтерита. В «Гельминтозах» проф. Скрябина и Шульца приводится описание Танкова, наблюдавшего геморрагические энтероколиты на аскаридной почве, с кровоизлияниями от мелкоточечных до обширных кровоподтеков.

Энтериты по мнению одних авторов возникают на почве механических повреждений кишки, по мнению других вызываются токсинами паразитов. Но, повидимому, в возникновении их повинны и те и другие причины.

Изменения в кишечнике, напоминающие настоящий случай, при наличии в кишках аскарид мне на вскрытиях в психиатрической больнице встречались не раз.

Несколько раз за описываемый период я встречал аскарид в червеобразном отростке, проникавших в него либо наполовину, либо целиком, изогнувшихся в полости отростка. Помимо истончения стенок на почве растяжения, отростки других изменений на-глаз не представляли; гистологических исследований их, к сожалению, не делалось.

За это же время при вскрытии трупа одного психически больного мне встретилась однажды аскарида в полости трахеи и наполовину в главном бронхе. Перед смертью больной был в крайне тяжелом состоянии, и установить, попал ли паразит в дыхательные пути прижизненно или посмертно, не представилось возможным.

Уже в момент окончания работы мне попался еще следующий случай.

Я-на А. В., 24 лет. Умерла 9.X.1934. Клинический диагноз: status epilepticus. Припадки с 14 лет, бывали в сутки по нескольку раз. Умерла во время длительного припадка. Вскрытие 9.XI (через 6 час.). Протокол № 224. Найдено: отек мозга, экхимозы плевры, эмфизема легких, в кишках 17 аскарид и одна живая аскарида в правом главном бронхе, проникающая в нижнюю долю легкого до бронха V порядка.

Я полагаю, что в данном случае, помимо эпилепсии, не без влияния на смертный исход могло оказаться пребывание в дыхательных путях аскариды, пробравшейся туда, повидимому, еще при жизни, на что указывают найденные при вскрытии признаки асфиксии.

Множественные случаи асфиксии на почве попадания аскарид в дыхательные пути приводятся в статье Блюменау, в которой он описывает и собственное наблюдение.

Итак, за короткий период мне пришлось наблюдать значительное количество (не меньше 2% числа всех вскрытий) осложнений, вызванных аскаридами; некоторые из них были тяжелого характера. Возможно, что часть осложнений более легких была просмотрена.

Наблюдения эти указывают, какую серьезную опасность для населения представляют собой паразитические черви, главным образом аскариды при их огромной распространенности.

Опасность эта, однако, до сих пор явно недооценивается, несмотря на то, что об этом уже достаточно писалось.

О недооценке вредности аскаридоза свидетельствует тот факт, что, насколько мне известно, этим вопросом не занимался ни один из врачебных съездов. Организациями здравоохранения планомерной борьбы с гельминтозами не ведется. Борьба с паразитическими червями проводится не массово-профилактическая, по примеру успешной борьбы с инфекциями, а лечебная — от случая к случаю.

В согласии с другими авторами и основываясь на собственных наблюдениях, мы считаем, что кишечные гельминты причиняют большой ущерб здоровью.

Дегельминтизации населения необходимо придать такое же значение, как и борьбе с инфекционными заболеваниями.

Противопаразитная борьба должна носить массово-профилактический характер; в частности, необходимо широко использовать метод санитарного просвещения.

Вопрос об организации борьбы с гельминтозами необходимо поставить на обсуждение одного из ближайших врачебных съездов.

ЛИТЕРАТУРА

1. М. Б. Блюменау, Врач, № 47—48, 1894. — 2. Бржозовский, Вестник хир. и погр. обл., кн. 67, 1931. — 3. Ф. В. Букоемский, Врач. № 27, 1892. — 4. Б. Ф. Бушуев, Врач, № 23, 1892. — 5. Е. Калитовский, Врач. газ., 7, 1927. — 6. С. Китинский, Врач. газ., 16, 1928. — 7. Т. П. Краснобаев. Врач. № 39, 1894. — 8. Морозкин. Врач. газ., 16, 1928. — 9. И. Нещадименко. Каз. мед. журн., 7—8, 1929. — 10. П. В. Новиков. Врач. газ., 1928. — 11. К. М. Пятницкий, Врач. газ., 7, 1927. — 12. В. В. Розенблат. Врач, 27, 1892. — 13. М. Н. Россихин, Врач. газ., 5, 1925. — 14. К. И. Скрябин и Шульц. Гельминтозы человека, ч. II. — 15. В. А. Тарасов, Врач. газ., 7, 1927. — 16. К. Н. Токаревич, Врач. газ., № 16, 1928. — 17. И. Б. Хавин, Врач. газ., 7, 1927. — 18. Б. В. Шолков, Русск. врач, № 39, 1914. — 19. C. Bertone, Реф. в Zentralbl. f. Chir., 36, 1924. — 20. W. Jadassohn W., Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 156, 1923. — 21. E. Kaufmann, Lehrbuch d. spez. pathol. Anatomie, Bd. I, 1931. — 22. A. Lechler, Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 62, 1913. — 23. H. Plew, Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. 62, 1913. — 24. Schlossmann, Beiträge z. klin. Chir. (v. Bruns), Bd. 90, 1914. — 25. Он же, Berlin. klin. Wochenschr., № 41, 1920. — 26. H. Spieth, Virch. Arch., Bd. 215, 1914. — 27. K. Erb, Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1925. — 28. K. Veit, Münch. med. Wochenschr., № 33, 1922.

L'ASCARIDOSE DE L'HOMME D'APRÈS LES DONNÉES DE L'AUTOPSIE

Par *P. Kotliartchouk* (Riasan)

Filiale de l'Institut clinique départemental de Moscou (Chef de la filiale — B. Chirokov) et Hôpital psychiatrique départemental (Directeur — G. Sokolov)

Reçu le 28 mai 1936

Sur les 500 cas autopsiés par l'auteur l'ascaridose a été constatée dans 50 p. 100. Dans 2 p. 100 furent notées des complications dues à l'ascaridose. Citation de 5 cas — les plus graves: 1. Perforation de l'appendice vermiculaire inflammé, mais sans signes de décomposition. 2. Pénétration simultanée de 10 ascarides dans le ductus choledochus et de plusieurs autres dans le ductus hepaticus. 3. Perforation de l'intestin grêle par les ascarides évidemment dans les endroits atteints par l'embolie de l'artère mésenterique. 4. Une entérite grave localisée à l'endroit de l'intestin parasité par les ascarides (une entérite semblable fut observée dans le deuxième cas). 5. Localisation des ascarides dans les voies respiratoires depuis la bronche principale et jusqu'aux bronches de 5-ème ordre; les signes d'asphyxie prouvent que la pénétration des ascarides dans les voies respiratoires a eu lieu encore pendant la vie du malade.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

Сообщение I

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ КОЛИЧЕСТВЕННОГО ИЗУЧЕНИЯ ХИМИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ [1]

Ш. Д. Мошковский (Москва)

Из Центрального тропического ин-та им. Мартиновского (дир. — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 15 июля 1936 г.

I

В ряде работ (1, 2, 3, 4, 7) нами было показано, что химиотерапевтические препараты даже в случаях, где речь идет о возбудителе одного какого-либо заболевания, должны с качественной стороны изучаться в разнообразных направлениях соответственно их парциальным свойствам, соответственно их эффективности в отношении отдельных стадий развития и функций паразита и в отношении разных фаз инфекционного процесса. Разные стороны действия препарата требуют для своего изучения специальных экспериментальных методов.

В отношении каждого из изучаемых свойств препарат должен получить количественную оценку. Сопоставление соответственного количественного показателя с показателем токсичности препарата служит условным выражением ценности препарата в данном специальном отношении.

Основой количественной оценки активности препарата по общепринятой методике является установление минимальной дозы, дающей условный эффект при определенной постановке эксперимента. Токсичность (или переносимость) препарата обычно характеризуется минимальной смертельной (для данного вида животного) дозой или максимальной переносимой.

До сравнительно недавнего времени определение этих доз производилось весьма элементарным путем в опытах на малочисленных группах животных. Ближайшее рассмотрение вопроса показывает, однако, что проблема установления минимальных эффективных или смертельных и максимальных переносимых доз в действительности значительно сложнее.

Рассмотрим для простоты сначала вопрос о дозах, определяющих токсичность препарата.

Обе определяющие токсичность или переносимость препарата дозы — dosis maxima bene tolerata и dosis minima letalis — могут быть

[1] Доложено на 202-й научной конференции Тропического института 13 сентября 1934 г.

определены как дозы индивидуальные и как дозы коллективные, или средние. В первом случае (индивидуальная доза) идет речь о максимальной дозе, хорошо переносимой данным экземпляром животного, или о минимальной дозе, достаточной для того, чтобы его убить. Индивидуальные дозы, очевидно, могут резко различаться для отдельных представителей данного вида. Вследствие этого коллективные дозы, характеризующие среднюю чувствительность данного вида, не могут быть определены на единичных экземплярах — определение этих доз представляет собой задачу биометрического порядка, требующую и соответственных методологических предпосылок.

Чувствительность животного к тем или иным воздействиям связана, с одной стороны, с его конституцией, со свойственными ему индивидуальными особенностями, определяющими в общем его отношение к данному препарату или воздействию.

С другой стороны, чувствительность каждого данного животного к определенному яду или фактору не является величиной неизменной. Эта величина в действительности подвержена колебаниям, связанным с многочисленными обстоятельствами, в их числе с суточным и годичным (у женщин и с месячным) ритмом всех функций организма, с режимом питания и рядом влияний, которым подвергается данный организм. Как показывает опыт, чувствительность животных к ядам (токсинам микробов или химическим продуктам) оказывается неодинаковой в разное время года. С другой строны, одна и та же доза может оказать на одно и то же животное разное влияние в зависимости от его состояния в данный момент. Установлено даже, что в ряде случаев одно и то же фармакологическое средство может дать эффекты диаметрально противоположного характера (например, повышение или понижение крозяного давления) в зависимости от исходного состояния животного (см., например, Wilder, 12).

В силу того, что члены каждой данной популяции животных непрерывно подвергаются всевозможным влияниям, выраженный в цифрах результат введения определенной дозы препарата группе животных представляет собой величину статистического порядка со всеми свойственными этим величинам погрешностями.

Распределение животных по степени отклонения их чувствительности от средней величины определяется состоянием данного коллектива животных, разными влияниями, могущими сказаться на их чувствительности к данному воздействию, и т. д.

Треван, Чапман, Дургем и др. (10, 8, 6, 5) показали, что по степени чувствительности к ряду веществ экспериментальные животные в пределах одного вида, породы и возраста располагаются по „характеристической кривой“ (characteristic toxicity curve), в ряде случаев соответствующей интегральной кривой нормального распределения Гаусса. Форма кривой (крутизна) зависит от степени изменчивости данной группы в данном отношении.

Мы обратили внимание на то, что принципиально те же закономерности должны обнаруживаться при испытании препаратов на их химиотерапевтическую активность, т. е. что „чувствительность инфекции или инвазии“, вызванной определенным видом паразита у данного вида животного, на каждой фазе своего развития также должна быть изменчивой и что поэтому установление эффективных доз химиотерапевтических препаратов является биометрической проблемой того же порядка, что и задача установления доз токсических, переносимых или летальных, или задача установления доз, дающих опре-

деленный условный эффект на данном животном, изолированном органе и т. д.

Таким образом, обе величины, входящие в состав химиотерапевтического индекса, — величина, характеризующая токсичность препарата для данного вида животного, и величина, измеряющая (также в условных единицах) его эффективность, — требуют для своего определения биометрического подхода.

II

Анализ проблемы наиболее рационального метода выведения химиотерапевтических индексов с указанной точки зрения приводит прежде всего к невозможности пользоваться ранее принятыми „абсолютными" стопроцентными дозами, т. е. минимальными дозами, уже дающими эффект в ста процентах случаев, или максимальными дозами, еще эффект не вызывающими также у ста процентов животных. Эта невозможность обусловливается тем, что величина этих доз при изменении числа подвергнутых опыту животных оказывается величиной „скользящей", причем с увеличением числа подопытных животных наступает все большее расхождение этих доз.

При определении токсичности препаратов в нашей лаборатории по общепринятой методике на малых группах животных отношение между dosis minima letalis и dosis maxima tolerata колебалось для ряда препаратов между 1,1 и 1,4, тогда как при переходе на большие партии животных оказалось, что и интервал в 2 раза явно недостаточен. Так, например, для атебрина и родственного ему препарата L-5 доза в 4,5 мг на 20 г веса мыши вела к гибели значительного процента животных, т. е. оказалась много выше стопроцентной dosis maxima tolerata, а доза в 9 мг еще не убивала всех животных, т. е. оказалась ниже стопроцентной dosis minima letalis.

Этот результат нам становится понятным из следующего. Когда мы при определении так называемых минимальных доз оперируем в области доз, дающих процент эффекта, приближающийся к ста, то, получив случайно в одной серии стопроцентный эффект, мы склонны данную дозу принять за стопроцентную. Стоит нам, однако, повторить эксперимент, и мы в другой серии можем уже получить „проскок"; тогда нам придется счесть данную дозу за недостаточную и пойти выше. Так будет обстоять дело при определении dosis minima letalis, dosis minima certe curativa, dosis parasitocida, dosis retardans и т. п. (значение отдельных доз см. 4, 7).

Невозможность установить дозу, которая давала бы стопроцентный эффект, была очевидна Уленгуту с его сотрудниками (9), предложившим пользоваться вместо „абсолютной" стопроцентной дозы (dosis certe curativa) дозой, дающей эффект в подавляющем большинстве случаев (dosis saepe curativa). Указанные авторы, однако, не определили точнее, где граница этого подавляющего большинства случаев.

С другой стороны, когда определяются дозы максимальные (например, dosis maxima bene tolerata), т. е. при установлении допустимой пограничной дозы, еще не дающей токсического эффекта, мы можем при увеличении числа подопытных животных напасть на случай исключительной чувствительности, при котором и исключительно малая доза препарата даст токсический эффект. Нам придется тогда дозу снизить, так как данная доза окажется не стопроцентно безопасной.

В отношении максимальных доз можно, следуя Грею, Тревану и др. (6), провести следующее рассуждение. Если p есть вероятность выжить при данной дозе, то вероятность, что из группы в n животных все выживут, равна p^n; следовательно, вероятность, что не все животные выживут, т. е. что хоть одно из них погибнет от данной дозы, равна $1-p^n$. Величина $(1-p^n)$ возрастает вместе с n; следовательно, чем больше взятая для опыта группа животных, тем больше шансов, что хоть одно животное погибнет, т. е. что данная доза не может быть принята за максимально переносимую и что ее придется снизить.

Таким образом, можно вывести правило, что когда идет речь об установлении стопроцентных максимальных доз, т. е. доз, при которых во всех 100% эффект отсутствует, то по мере увеличения числа животных, взятых в эксперимент, приходится отступать в область все меньших и меньших доз.

Таким же образом можно показать, что при поисках минимальной дозы, дающей стопроцентный эффект, по мере возрастания количества подопытных животных приходится дозу повышать. Действительно, если q есть вероятность того, что инфекционный процесс будет ликвидирован определенной дозой, то вероятность, что он будет ликвидирован у всех без исключения n животных, взятых в опыт, составит q^n, а вероятность, что хотя у одного животного инфекция не будет ликвидирована, составит $1-q^n$. Эта величина $(1-q^n)$ возрастает вместе с n; следовательно, чем больше взятая в эксперимент группа животных, тем больше вероятность, что данная доза не окажется эффективной в ста процентах и что, очевидно, для достижения стопроцентного эффекта необходимо взять бо́льшую дозу.

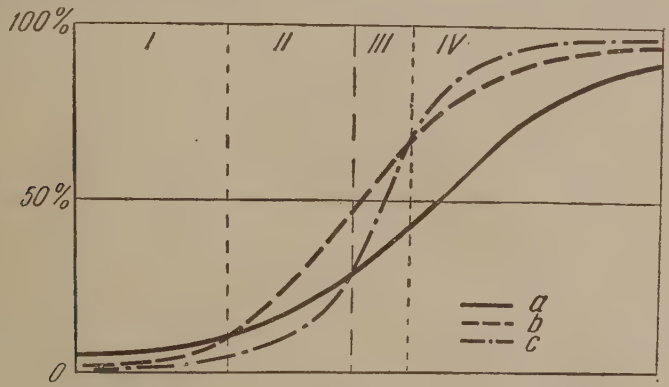
Из сказанного следует, что при увеличении числа животных, взятых в опыт, значения доз, обычно входящих в состав числителя и знаменателя химиотерапевтического индекса (D. max. tol. и D. min. curativa), будут сдвигаться: максимально переносимая доза будет убывать, а минимальная излечивающая — возрастать. То же будет иметь место при замене D. min. curativa на любую другую химиотерапевтическую минимальную дозу (D. affectans и др.). Мы приходим к выводу, что химиотерапевтический индекс, выводимый по общепринятой методике абсолютных (стопроцентных) доз, отнюдь не есть величина постоянная, а что величина эта закономерно меняется в зависимости от числа животных, взятых в опыт, а именно: чем больше группа животных, на которой ставится эксперимент, тем меньше интервал между дозой переносимой и дозой эффективной.

III

Это обстоятельтсво уже само по себе достаточно для того, чтобы заставить нас критически подойти к значениям химиотерапевтических индексов, получаемых по обычной методике. Критическое отношение к ним диктуется нам еще и другими соображениями. Пусть мы имеем 3 препарата a, b и c, токсичность которых может быть отображена представленными на схеме (см. рис.) кривыми. Если сравнивать токсичность этих препаратов в пределах разных зон, т. е. по проценту эффекта, полученного от доз разной величины, то в зависимости от величины дозы, по отношению к которой производится сравнение, препараты по степени их токсичности расположатся в разном порядке (см. табл.).

Зона доз (см. рис.)	Порядок препаратов в соответствии с процентом гибели животных (расположение препаратов по их токсичности)
I	$a > b > c$
II	$b > a > c$
III	$b > c > a$
IV	$c > b > a$

Таким образом, если мы пожелаем судить о токсичности препарата по какой-либо цифре, например, по проценту гибели животных при введении им определенной дозы, то даже если мы будем проводить эксперимент на достаточно большой группе животных, позволяющей получить результат с небольшой статистической погрешностью, и то полученный результат будет недостаточным, так как при сравнении других доз препараты могут расположиться в другом порядке. Если,



По оси абсцисс отложены логарифмы доз, по оси ординат— процент животных, гибнущих при данной дозе

как это предполагают некоторые авторы, мерить токсичность препаратов по величине дозы, дающей определенный процент гибели, то в зависимости от того, какой процент мы примем за стандартный, мы можем получить разное расположение препаратов. Так, в нашем примере, если судить по 65% гибели животных, порядок препаратов будет $b > c > a$, а если оценивать их по 90% гибели, то они расположатся в другом порядке $c > b > a$.

Те же отношения будут иметь место при оценке действия препарата на те или иные функции паразита или на той или иной стадии инфекционного процесса.

Совершенно очевидно, что количественная оценка того или иного свойства препарата путем одной цифры невозможна. Полную характеристику препарата с точки зрения его эффективности в отношении данного микро- или макроорганизма, данного типа инфекции и т. д. можно дать лишь в виде кривой распределения (вариационной кривой).

Эту вариационную кривую, которая для химиотерапии составляет то же, что „характеристическая кривая токсичности“ (Треван) для фармакологии, мы обозначаем как „химиотерапевтическую кривую“.

Материалы, накопившиеся в ряде смежных областей (количественная фармакология, витаминология, иммунология, изучение токсинов микробного происхождения), позволяют полагать, что и в области химиотерапии основным типом кривых распределения являются кривые типа гауссовской. В этом случае полное построение кривой возможно по двум параметрам — по „срединной" пятидесятипроцентной дозе, т. е. дозе, дающей эффект в 50% случаев, и по стандартному отклонению, которое может быть определено графически по расстоянию между точкой для 50% и точкой для 15,87% эффекта. Зная эти два параметра, можно для любой дозы вычислить вероятность положительного эффекта и тем самым получить полную количественную характеристику препарата в отношении данного его свойства.

Дозу, дающую эффект в половине случаев, мы предлагаем обозначить как срединную действующую дозу — dosis efficiens mediana (DE med.). Когда идет речь о токсичности препарата, она получает обозначение dosis toxica mediana (DT med.) — эта доза соответствует DL50— Грей с сотр. (6). DT med. может читаться и как dosis tolerata mediana, так как она одновременно является дозой, которую выдерживают 50% животных.

Там, где речь идет о химиотерапевтических свойствах препарата, обозначения соответственно представятся в виде:

DC med. — dosis curativa mediana
DP med. — dosis parasitocida mediana
DD med. — dosis disflagellans mediana и т. д.

Срединные дозы обладают тем преимуществом, что они определяются со значительно большей точностью, нежели дозы, лежащие по обе ее стороны. Это обстоятельство обусловлено тем, что нормальная (гауссовская) интегральная кривая распределения имеет наибольшую крутизну в средней части.

Вполне допустимо, что „химиотерапевтические кривые" в ряде случаев окажутся уклоняющимися от классической кривой Гаусса. В этих случаях необходимо будет для каждого конкретного примера определить закономерность, на которой построена соответственная кривая, и дать характеристику препарата в виде параметров, достаточных для построения всей кривой.

IV

В вопросе о методике определения доз, входящих в состав химиотерапевтического индекса, заслуживает внимания еще одна сторона, а именно выбор объекта, в отношении которого устанавливается токсичность препарата. Согласно общепринятой методике смертельная или токсическая доза определяется на том же виде животного, на котором титруется и собственно химиотерапевтическая активность препарата. Такой модус в особенности уместен там, где эксперимент ставится на том же виде животного, в отношении которого препарат должен применяться на практике. Однако в большинстве случаев химиотерапевтические эксперименты проводятся на модели, на мелких лабораторных животных. В этих случаях, само собой разумеется, полезно иметь точное представление о токсичности препарата для этих животных, хотя бы для того, чтобы знать, насколько далеко отстают применяемые в опыте дозы от доз, явно вредных для животных данного вида.

С другой стороны, однако, степень токсичности препарата для данного лабораторного животного сама по себе не может явиться достаточным мерилом его токсичности для другого вида животного, которому придется вводить препарат на практике. То же самое, конечно, относится и к обнаруживаемым в эксперименте собственно химиотерапевтическим свойствам препарата. И если в отношении последних мы, остерегаясь переносить результат, полученный в лаборатории, непосредственно в клинику или в условия ветеринарной практики, ищем для каждого конкретного задания, для каждого парциального свойства препарата наиболее адэкватную модель, наиболее близко подходящий объект, то естественно, что мы должны поступать таким же образом и при оценке токсичности препарата. Между тем токсичность препарата для животных того или иного вида, с одной стороны, и его специфическая химиотерапевтическая активность, с другой — являются качествами, в значительной мере независимыми. Они и должны определяться самостоятельно, независимо друг от друга и вовсе не обязательно на одном и том же виде животного или при одном и том же способе введения препарата и числе введений.

Таким образом, собственно химиотерапевтическая активность препарата должна определяться на модельной инфекции, вызванной тем же или наиболее близким видом паразита на наиболее подходящем виде лабораторного животного. При этом для каждой группы препаратов и для каждого парциального их свойства должна быть выработана и подобрана наиболее пригодная специальная методика.

Токсичность же препарата должна определяться на основании всех данных о фармакологии соответственной группы соединений при помощи наиболее целесообразной методики и на наиболее пригодных для данной цели объектах, независимо от того, на каком виде животных проводится собственно химиотерапевтический эксперимент.

Количественная характеристика токсичности препарата, с одной стороны, и его химиотерапевтической активности, с другой — в принципе должны проводиться независимо как в отношении методики, так и в отношении вида животного, на котором соответственные определения проводятся.

Первые шаги в отношении раздельного подхода к этим разным сторонам активности противомалярийных препаратов сделаны были Фурно (Fourneau), который сопоставлял активность препаратов по отношению к птичьей малярии с их токсичностью для кроликов.

В зависимости от характера фармакодинамической активности изучаемых препаратов их токсичность может быть подвергнута количественному изучению даже и не обязательно на цельном живом животном, но и на изолированных органах, на отрезках кишечника, на культурах тканей и вообще всеми методами современной фармакологии.

V

Что касается самого химиотерапевтического индекса, то принцип его выведения также требует пересмотра. Обычно химиотерапевтический индекс берется как отношение двух именованных чисел — двух доз — лечебной (эффективной) и переносимой, или токсичной. Более внимательный подход к данным индексам показывает, однако, что их правильнее брать как отношение относительных чисел, выражающих активность и токсичность препарата в сравнении со стандартными препаратами данной группы соединений. Это вытекает из самой

природы экспериментов, на основании которых выводятся соответственные дозы. Дело в том, что в связи с большой сложностью условий химиотерапевтического опыта и многочисленностью неуловимых факторов, влияющих на исход отдельных серий опытов, результаты разных экспериментов сравнимы между собой лишь с известными оговорками. Абсолютные значения доз, определяемых в разных сериях опытов, могут подвергаться значительным колебаниям (ср., например, 6). Поэтому для обоих членов химиотерапевтического показателя целесообразно брать не абсолютные дозы, а относительные — по отношению к препарату, принятому за стандарт, причем сравнение доз испытуемого и стандартного препаратов следует проводить на основании параллельных опытов. Определение токсичности нового препарата должно всегда итти с контролем по стандартному препарату на животных той же серии — то же относится к определению того или иного вида химиотерапевтической активности препарата.

Химиотерапевтический коэфициент[1] тогда представится в виде отношения двух отношений:

$$Q = \frac{\frac{DE_s}{DE_p}}{\frac{DT_s}{DT_p}}$$

DE_s — эффективная доза стандартного препарата
DE_p — » » испытуемого »
DT_s — переносимая » стандартного »
DT_p — » » испытуемого »

В этой дроби числитель выражает эффективность препарата в условных единицах (действительно, препарат тем эффективнее, чем больше доза стандартного препарата, необходимая для получения определенного эффекта, по сравнению с дозой испытуемого препарата), а знаменатель выражает токсичность препарата также в условных единицах. Очевидно, что препарат тем более выгоден, чем больше его эффективность, т. е. чем больше числитель дроби Q и чем меньше его токсичность, т. е. чем меньше отношение, стоящее в знаменателе. Таким образом, чем „выгоднее“ препарат, тем больше Q. Пример: $DE_s = 2$ мг, $DE_p = 4$ мг, т. е. эффективность испытуемого препарата равна $^1/_2$ стандартного; $DT_s = 20$ мг, $DT_p = 50$ мг, т. е. токсичность испытуемого препарата равна $^2/_5$ стандартного. Тогда индекс препарата составит: $Q = {}^1/_2 : {}^2/_5 = 5$, что будет означать, что в смысле соотношения эффективности и токсичности испытуемый препарат выгоднее стандартного в 5 раз.

Построенные на данном принципе химиотерапевтические индексы имеют аналогию с гематологическим цветным показателем, также представляющим собой отношение двух отношений: отношения найденного содержания гемоглобина к стандарту и отношения найденного числа эритроцитов к стандарту.

VI

Сама техника сравнения эффективности и токсичности испытуемого препарата со стандартным также требует некоторого обсуждения.

[1] В докладе, представленном малярийной комиссии Лиги наций в феврале 1935 г., тот же коэфициент Q был представлен нами в несколько иной арифметической форме. Мы сочли приводимый здесь вид дроби более удобным.

Некоторые авторы предлагали проводить сравнение препаратов путем установления дозы, дающей эффект, равный эффекту определенной дозы стандартного препарата. Так, например, Грей с сотрудниками (6) предлагали оценивать трипаноцидные свойства сурьмяных препаратов по величине дозы, дающей эффект, соответствующий эффекту 1 мг стибамин-глюкозида. Выбор дозы, взятой для сравнения, требует учета некоторых изложенных выше соображений.

Мы уже видели выше, что оценка, какую мы даем препарату, может оказаться разной в зависимости от того, в пределах какой зоны ставится эксперимент, т. е. в зависимости от того, какой процент эффективности дает доза стандартного препарата, к которой подгоняется изучаемый препарат. Нам представляется наиболее целесообразным сравнивать эффективность и токсичность препаратов по срединной дозе—dosis mediana (см. выше)—как дозе, наиболее надежно определяемой и наиболее характерной.

Мы получим тогда для химиотерапевтического индекса следующее выражение:

$$Q = \frac{\dfrac{\text{DE med}_s}{\text{DE med}_p}}{\dfrac{\text{DT med}_s}{\text{DT med}_p}}$$

где DE med. означает дозу препарата, дающую в 50% случаев изучаемый специфический эффект, а DT med.—дозу, переносимую половиной животных. Значки s и p соответственно означают дозы, относящиеся к стандартному и изучаемому препарату.

DE med. в каждом конкретном случае заменяется обозначением, соответствующим тому свойству препарата, какое изучается в данном эксперименте, а именно: DP med.=dosis parasitocida mediana, если определяется исчезновение или неисчезновение паразитов (спустя определенный срок после введения препарата), DC med. = dosis curativa mediana, если речь идет о стерилизации подопытных животных, DD med. = dosis disflagellans mediana, если речь идет о препаратах, влияющих на созревание микрогаметоцитов (3), и т. д.

Само определение срединных доз, как и стандартного отклонения, производится путем введения возрастающих доз препарата нескольким группам животных. Далее вычисляется процент положительного эффекта в каждой группе, и полученные результаты изображаются графически. Обычно целесообразно брать по абсциссе логарифмы доз, а по ординате процент эффекта. Треван рекомендует для построения фармакологической „характеристической кривой" подгонять под полученные точки интегральную кривую нормального распределения, для чего требуются специальные приемы и приборы. Мы сочли наиболее удобным воспользоваться для этой цели специальной графической сеткой Уиппла (11), так называемой логарифмической вероятностной бумагой (logarithmic probability paper). Эта сетка обладает тем свойством, что нормальная интегральная кривая распределения процента положительных результатов в зависимости от логарифма дозы дает на ней прямую линию. Располагая полученные эмпирически точки на такой сетке, мы можем сразу без приборов и сложных расчетов решить, насколько близко подходит наш материал к нормальной кривой распределения, и в случае достаточного совпадения можем провести прямую, наиболее близко подходящую к нанесенным

точкам. Эта прямая дает нам возможность определить как пятидесятипроцентную, т. е. срединную дозу, так и стандартное отклонение.

В случаях значительного отклонения эмпирических данных от прямой срединная доза может быть определена путем интерполяции с достаточным приближением.

По указанной методике нами частью изучен и намечен к изучению ряд химиотерапевтических соединений с противомалярийным и противотрипанозомным действием. Результаты этих исследований послужат предметом дальнейших сообщений.

Выводы

1. При количественной оценке активности и токсичности химиотерапевтических препаратов невозможно пользоваться „абсолютными" стопроцентными (т. е. дающими эффект в ста процентах случаев) дозами. В группе так называемых минимальных доз величина „абсолютной" дозы с увеличением числа взятых в эксперимент животных возрастает. В группе максимальных доз величина „абсолютной дозы" с увеличением числа животных в опыте падает.

2. Классический химиотерапевтический индекс, т. е. соотношение между дозой лечебной (или вообще эффективной) и дозой переносимой, является переменной величиной, зависящей от числа животных, взятых в опыт, причем по мере увеличения числа животных интервал между переносимой и лечебной дозами падает.

3. Сравнение эффективности или токсичности препаратов путем сопоставления доз, дающих одинаковый эффект, может дать разную последовательность для одних и тех же препаратов в зависимости от процента положительных результатов, принимаемого за основу для сравнения доз.

4. Правильная количественная характеристика химиотерапевтических препаратов возможна лишь на основе принципов биометрики. Она должна заключаться в возможно точном установлении зависимости процента положительных результатов от величины дозы. Эта зависимость может быть отображена в виде „химиотерапевтической кривой".

5. Основными дозами, характеризующими токсичность или химиотерапевтическую активность препарата, должны являться „срединные дозы", дающие эффект в 50% случаев: dosis toxica mediana = dosis tolerata mediana — доза, вызывающая токсические явления у 50% животных; dosis curativa mediana — доза, излечивающая половину подопытных животных; dosis parasitocida mediana — доза, ведущая к исчезновению паразитов из периферической крови у 50% леченных животных, и т. д.

6. Оценка токсичности и химиотерапевтической активности препаратов в принципе вовсе не должна обязательно производиться на одних и тех же объектах (на животных одного вида). Каждая сторона действия препарата должна изучаться по специально подобранной методике на наиболее адэкватном виде животного, а в частных случаях на изолированных органах, культурах тканей и т. д.

7. Химиотерапевтический индекс должен представляться не в виде отношения двух доз, а в виде отношения двух отношений, характеризующих токсичность и эффективность препарата в сравнении с препаратом, принятым за стандарт.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ш. Д. Мошковский, Основные предпосылки химиотерапевтического эксперимента, Лаборат. практика № 6, 1933.—2. Ш. Д. Мошковский, О принципах химиотерапевтической характеристики противомалярийных препаратов, Мед. паразитол. т. III, стр. 129—134, 1934.—3. Ш. Д. Мошковский и Л. Ф. Бурова, К методике изучения гаматропных свойств противомалярийных препаратов, Мед. паразитол., т. III, стр. 395—400, 1934.—4. Ш. Д. Мошковский и А. Л. Полякова, К методике определения шизотропных свойств противомалярийных препаатов в химиотерапевтическом эксперименте, Мед. паразитол., т. III, стр. 445—452, 1934.—5. A. J. Clark, The mode of action of drugs on cells, London, 1933.—6. W. H. Gray, J. W. Trevan, H. W. Bainbridge. a A. P. Attwood, The ureids of p-aminophenylstibinic acid, Proc. Roy. Soc. B., vol. 108, № 755, p. 54—83.—7. Ch. Mochkovski, Au sujet des méthodes de la chimiothérapie expérimentale du paludisme, Bull. Soc. Pathol. exotique, v. 28, p. 638—648, 1935.—8. J. C. Munch, Bioassays, a handbook of quantitative pharmacology, Baltimore, 1931.—9. P. Uhlenhuth, Philalethes Kuhn u. H. Schmidt, Chemotherapeutische Antimonstudien, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 29, № 11, S. 623, 1925.—10. J. W. Trevan, The error of determinating toxicity, Proc. Roy. Soc. B., v. 101, № 712, p. 403—514, 1927.—11. G. C. Whipple, Journ. Franklin Inst., vol. 182, p. 137, 1916. (цит. по Clark).—12. Wilder, Ausgangswertgesetz, Klin. Wochenschr., № 14, 1931.

ÉTUDES SUR LA CHIMIOTHÉRAPIE QUANTITATIVE

Premier mémoire

LES PRINCIPES GÉNÉRAUX DE L'ÉVALUATION QUANTITATIVE DES PRODUITS CHIMIOTHÉRAPEUTIQUES

Par *Ch. Mochkovski* (Moscou)

Institut de Médecine Tropicale Marzinovski (Directeur de l'Institut—prof. P. Serguiev)

Reçu ee 15 juillet 1936

1. L'établissement des indices chimio-thérapeutiques d'après des doses dites «absolues», c.-à-d. des doses produisant un effet déterminé dans les 100% des cas, se heurte à des difficultés méthodiques. La valeur des doses «absolues» se montre variable suivant le nombre des animaux utilisés pour l'expérience. Quand ce nombre augmente la valeur des doses dites maximales (p. e. Dosis maxima tolerata) diminue, tandis que la valeur des doses dites minimales (p. e. Dosis minima curativa, Dosis minima letalis, etc.) augmente.

2. A cause de ces relations l'indice chimio-thérapeutique classique représentant la relation entre la dose tolérée maximale et la dose efficace minimale ne possède pas de valeur constante. La valeur des indices basés sur des doses «absolues» varie d'une manière régulière avec le nombre des animaux utilisés dans l'expérience: plus grand ce nombre plus réduit devient l'intervalle entre le dénominateur et le numérateur de l'indice chimio-therapeutique.

3. L'étude quantitative des propriétés spécifiques des produits chimiothérapeutiques doit permettre d'établir le pourcentage des effets positifs en fonction de la dose. La détermination rationnelle des valeurs chimiothérapeutiques n'est possible que se basant sur les principes biométriques. Les relations entre le pourcentage des effets positifs et les doses peuvent être représentées sous la forme d'une courbe pour laquelle ladénomination «courbe chimio-thérapeutique» est proposée.

4. Parmi les doses à un effet quantitatif différent, les plus comparables sont les doses médianes produisant un effet déterminé dans la moitié

des cas: pour la toxicité — DTMed = Dosis tolerata mediana = Dosis toxica mediana, pour l'efficacité chimio-thérapeutique DEMed = Dosis efficiens mediana qui doit être spécifiée dans chaque cas particulier, selon la méthode employée, comme p. e. DCMed = Dosis curativa mediana, DDMed = Dosis disflagellans mediana etc.

En outre de la valeur de la dose médiane, la forme de la «courbe chimio-thérapeutique", son coefficient de dispersion et ses autres propriétés doivent être reconnus.

5. L'efficacité et la toxicité des produits chimio-thérapeutiques représentent des propriétés indépendantes jusqu'à un certain degré. L'évaluation de ces propriétés différentes doit en principe se produire indépendamment. Pour mesurer la toxicité il faut choisir les méthodes et les objets d'expérience (animaux, organes isolés, tissues, plantes ec.) les plus adaptés à déceler la toxicité spécifique du produit en question. L'efficacité chimio-thérapeutique peut exiger pour son évaluation des expériences sur des animaux d'une espèce différente.

6. Le numérateur et le dénominateur de l'indice chimio-thérapeutique doivent être établis comme des chiffres relatifs représentant la relation entre les doses du produit-étalon et du produit à étudier. L'indice chimio-thérapeutique (Q) doit ainsi être représenté comme une relation de deux relations, dont la première représente l'efficacité relative du produit (e) et la seconde sa toxicité relative (t)

$$Q = \frac{e}{t} = \frac{\frac{DEMed_s}{DEMed}}{\frac{DTMed_s}{DTMed_p}}$$

$DEMed_s$ et $DTMed_s$ représentent respectivement Dosis efficiens mediana et Dosis tolerata mediana du produit-standard. $DEMed_p$ et $DTMed_p$ représentent les mêmes doses du produit à étudier.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО КОЛИЧЕСТВЕННОЙ ХИМИОТЕРАПИИ

Сообщение II

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРОТИВОМАЛЯРИЙНОЙ АКТИВНОСТИ АКРИДИНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ АТЕБРИНА И ЛУПИНИЛ-АКРИДИНА В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОМ ОПЫТЕ[1]

Ш. Д. Мошковский и *С. А. Сыркина* (Москва)

Из экспериментально-протозоолог. отд. Центр. тропического ин-та им. Марциновского (зав. отд. — проф. Ш. Д. Мошковский, дир. ин-та — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 15 июля 1936 г.

В данной работе на основании принципов, развитых в предыдущем сообщении (1), была изучена химиотерапевтическая активность двух противомалярийных препаратов акридинового ряда — атебрина-акрихина и близкого ему соединения с лупинилом в боковой цепи (условное обозначение L-5). Оба препарата были синтезированы лабораторией Академии наук СССР (Ласин).

Препараты были подвергнуты изучению в так называемом профилактическом опыте при птичьей малярии (Plasmodium relictum) на искусственно зараженных кровью птичках — чижах и чечетках. Всего было проведено 3 серии опытов — одна предварительная на 40 птицах и две основных (210 и 150 птиц соответственно в опыте).

МЕТОДИКА

Все три опыта проводились по одинаковой методике. Птицам вводилась внутримышечно разведенная кровь зараженных птиц. Часть птиц оставалась для контроля, остальным спустя $^1/_2$—1 час под кожу вводился изучаемый препарат. Препарат в соответственных дозах вводился в дальнейшем еще в течение четырех дней подряд. Всего, таким образом, каждая птица (кроме контрольных) получала препарат 5 дней подряд. Начиная с третьего дня у птиц ежедневно бралась кровь. В соответствии с разработанной одним из нас методикой (2) для контрольной группы и для каждой дозы препарата определялось среднее число дней, протекших от момента заражения до появления паразитов в крови, в количестве, соответствующем двум крестам по нашей шкале — 1 паразит в поле зрения (1 паразит на 150 - 200 эритроцитов; в упомянутой французской статье (2) имеется ошибка: написано 500 вместо 150—200). Этот момент инфекции устанавливается со значительно большей точностью нежели момент первого обнаружения одного паразита в препарате.

По этим данным устанавливалась зависимость между числом дней задержки (по сравнению с контролями) в развитии паразитов и раз-

[1] Доложено на 236-й научной конференции Тропического института 3 июня 1936 г.

мерами примененных доз, и путем интерполяции вычислялась доза, дающая в среднем задержку на 2 суток. Эта доза обозначалась как dosis retardans repetita 5 — DRR 5.

Помимо этого, в двух основных опытах было произведено вычисление процента положительного эффекта в каждой группе (для каждой дозы). Давшей эффект считалась птица, у которой задержка в появлении паразитов в количестве, соответствующем двум крестам, составляла не менее 2 суток по сравнению со средней цифрой в контрольной группе. Эти данные служили для построения «химиотерапевтической кривой». По этой кривой путем интерполяции определялась DRR 5 med. (dosis retardans repetita 5 mediana), т. е. доза, дающая эффект у 50% зараженных птиц.

Сопоставление размеров доз, полученных по этой методике, с дозами, вычисленными по указанному выше методу, должно было позволить сделать известные заключения как о самом характере зависимости между величиной дозы и эффектом, так и о целесообразности принятой нами методики определения DRR 5.

Предварительный опыт был нами вкратце описан в упомянутой французской работе (2). В данной работе излагаются результаты двух основных экспериментов.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Эксперимент № 1 (атебрин)

В первом опыте было взято 4 дозы атебрина по 50 птиц на каждую дозу. В исчислении на 20 г веса птицы дозы составляли 0,07, 0,09, 0,12 и 0,16 мг. В качестве контролей было заражено 10 птиц. Всего в опыте было 210 птиц.

Из контрольных птиц до момента появления паразитов в крови в количестве двух крестов дожило 5 штук.

Промежуток от момента заражения до появления паразитов в количестве двух крестов у контролей в среднем составил 6,3 суток. Данные по остальным группам представлены в табл. 1.

Таблица 1

Группа (доза)	Средний промежуток от момента заражения до появления паразитов в количестве двух крестов	Среднее число дней задержки против контролей
Контроль	6,3	—
0,07	6	—
0,09	6,4	0,1
0,12	10	3,7
0,16	13,6	7,3

Дозы и средние числа дней задержки были нами сопоставлены на полулогарифмической бумаге (логарифмы дозы против числа дней задержки). Как видно из рис. 1 (линия *AB*), полученные точки укладываются на одной прямой, что говорит о том, что число дней задержки пропорционально логарифму дозы.

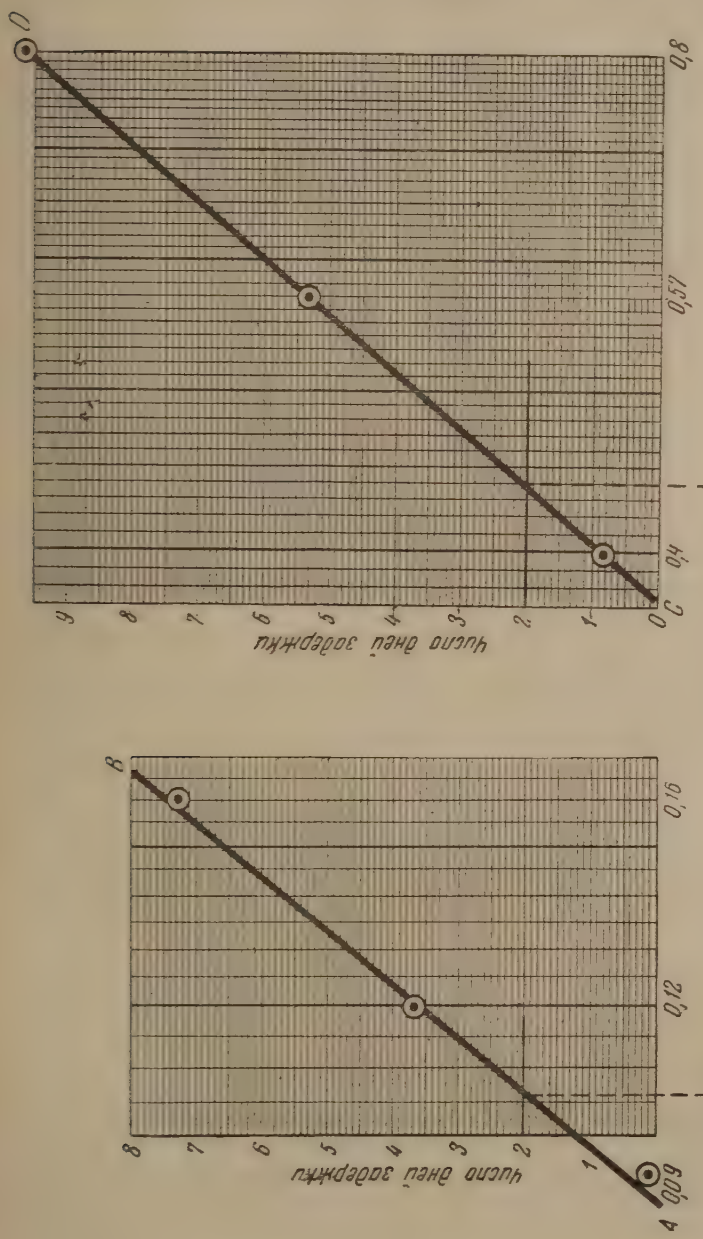


Рис. 1 (полулогарифмическая сетка). Зависимость между дозой и числом дней задержки развития паразитов. *AB*—атебрин, (*D*—1-5. По оси абсцисс—дозы, по оси ординат—среднее число дней задержки. Пунктиром обозначены найденные путем интерполяции дозы, дающие задержку в 2 суток

Исследование прямой AB (рис. 1) позволяет получить для зависимости между дозой и числом дней задержки (табл. 1) следующее уравнение:

$$y = 28{,}82 \lg x + 30{,}24 \quad (1),$$

где y — число дней задержки, а x — доза мг на 20 г веса. Параметры вычислены по точкам, соответствующим дозам 0,12 и 0,16. Проверка дает для дозы 0,09 цифру задержки в 0,1, совпадающую с данными табл. 1.

Из уравнения (1) следует, что на каждый лишний день удлинения инкубационного периода необходимо повысить дозу примерно на 8% против предыдущей. Действительно, пусть $y'' = y' + 1$, тогда, вычтя второе уравнение из первого, получим:

$$\begin{aligned} y'' &= 28{,}82 \lg x'' + 30{,}24 \\ y' &= 28{,}82 \lg x' + 30{,}24 \end{aligned}$$

$$1 = 28{,}82 (\lg x'' - \lg x') = 28{,}82 \lg \frac{x''}{x'},$$

откуда $\frac{x''}{x'} = 1{,}083$; т. е. доза x'', дающая на один день больше задержки, чем доза x', превышает последнюю на 8,3%.

На этом же графике путем интерполяции определена доза, дающая задержку в двое суток, — она составляет 0,105 мг на 20 г веса (DRR 5 = 0,105).

Для построения химиотерапевтической кривой мы вычислили процент положительного эффекта в каждой группе. В данном опыте заражение было произведено 17 ноября. Так как средний промежуток до двух крестов в контрольной группе составил 6,3 дня, то мы сочли давшими положительный эффект птиц, у которых еще не было двух крестов 25 ноября.

Полученные данные сведены в табл. 2.

Таблица 2

Группа (доза)	Дожило птиц до 25 ноября	Из них дали положительный эффект	
		абс.	%
0,07	33	1	3
0,09	27	5	18,5
0,12	26	21	80,5
0,16	39	39	100

Эти данные были нанесены на логарифмическую вероятностную сетку[1]. На этой сетке наши цифры расположились по прямой (рис. 2, линия AB), что говорит о том, что распределение процента положительных эффектов в зависимости от величины дозы подходит под гауссовскую кривую нормального распределения.

[1] Мы имели возможность достать эту бумагу благодаря любезности проф. В. В. Алпатова, которому приносим благодарность.

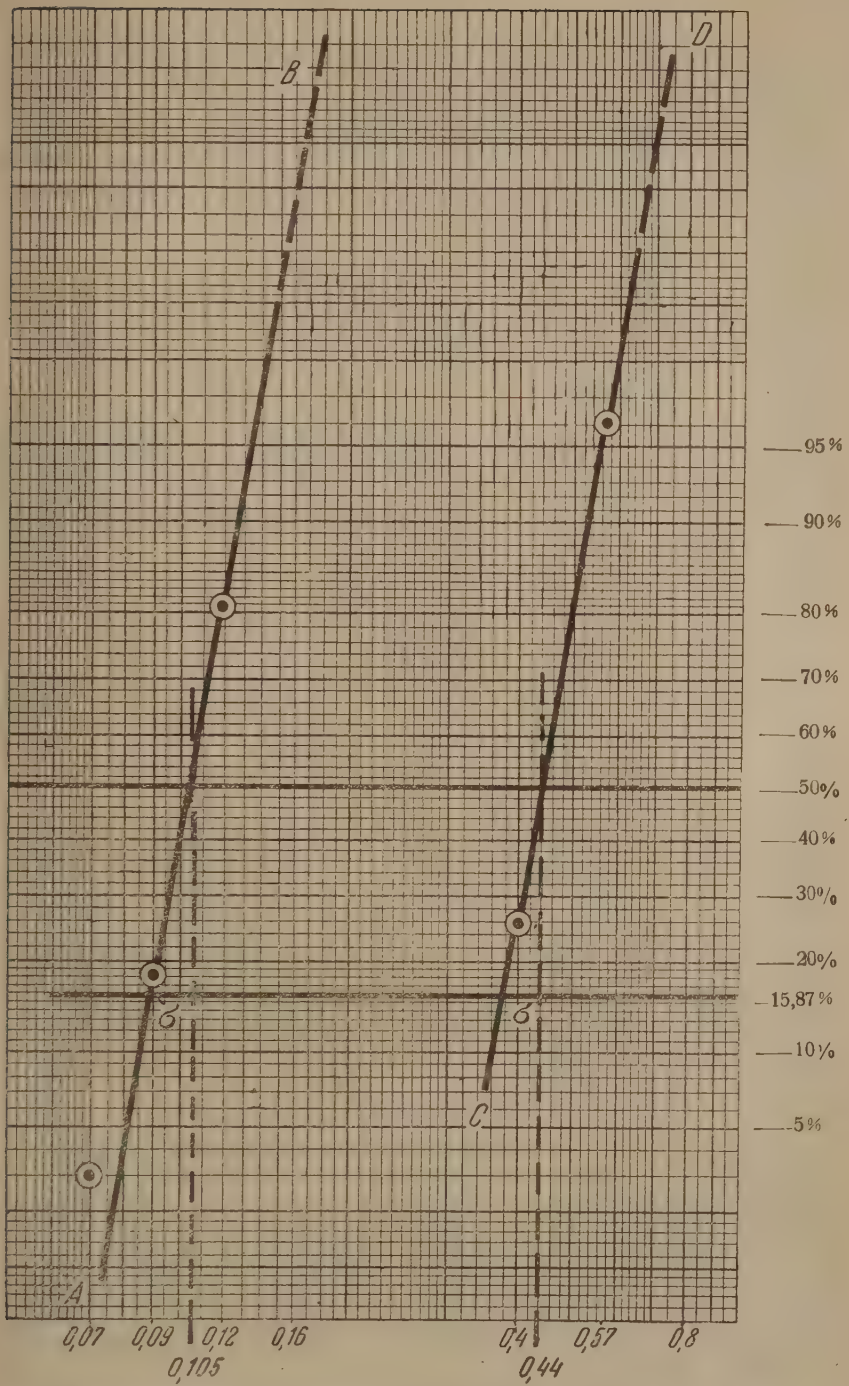


Рис. 2 (логарифмическая вероятностная сетка). Зависимость между дозой и процентом положительных эффектов. *AB* – атебрин, *CD* – L-5. Пунктиром обозначены найденные путем интерполяции дозы, дающие эффект в 50% случаев

На данном графике путем интерполяции была определена доза, дающая задержку в 2 суток в 50% случаев. Эта доза оказалась равной 0,105 мг, т. е. совпадающей с дозой, определенной по первому способу (DRR 5 med. = 0,105).

По линии *AB* (рис. 2) можно графически определить для данной серии опытов стандартное отклонение σ как разность между дозой (M), дающей условный эффект в 50% случаев, и дозой, дающей эффект в 15,87% случаев (обоснование см. в курсах вариационной статистики). а также вариационный коэфициент $V = \frac{\sigma}{M} \cdot 100\%$.

$$\sigma = 0{,}105 - 0{,}09 = 0{,}015; \quad V = \frac{0{,}015}{0{,}105} \cdot 100\% = 14{,}3\%.$$

Эксперимент № 2 (L=5-лупинил-акридин)

В этом опыте было взято 3 группы птиц по 40 штук — дозы 0,4. 0.57 и 0,8 мг на 20 г веса. В качестве контролей было взято еще 30 птиц. Всего в опыте 150 птиц.

Средние промежутки от момента заражения до появления паразитов в количестве двух крестов приведены в табл. 3.

Таблица 3

Группа (доза)	Средний промежуток от момента заражения до появления паразитов в количестве двух крестов	Среднее число дней задержки против контроля
Контроль	5,9	—
0,4	6,73	0,83
0,57	11,7	5,8
0,8	> 14,7	> 8,8

На полулогарифмической бумаге (рис. 1, линия *CD*) эти данные. так же как и в первом эксперименте дают прямую линию. DRR 5 путем интерполяции определяется в 0,44 мг на 20 г веса.

Исследование прямой *CD* (рис. 1) дает зависимость между дозой и числом дней задержки (табл. 3) в виде следующего уравнения:

$$y = 32{,}32 \lg x + 13{,}09. \qquad (2).$$

Из уравнения (2) легко вычислить, что на каждый лишний день удлинения инкубационного периода доза должна быть повышена против предыдущей дозы на 7,4%.

Логарифмическая зависимость между дозой и числом дней задержки нарушается при переходе к более высоким дозам. У части птиц, получивших последние дозы, получилась митигация, т. е. инфекция приняла затяжное течение, паразиты появлялись в весьма небольшом числе и затем временно исчезали.

Для построения химиотерапевтической кривой вычислен процент эффекта по группам (табл. 4).

Таблица 4

Группа (доза)	Дожило птиц до соответственного срока	Из них дали положительный эффект	
		абс.	%
0,4	34	9	25,7
0,57	33	32	96
0,8	31	31	100

На логарифмической вероятностной бумаге эти цифры дают прямую (рис. 2, лин. *CD*) того же наклона, что и линия *AB*, полученная в первом опыте для атебрина. DRR 5 med. вычисляется на данном графике в 0,44 мг на 20 г веса, т. е. и в данном опыте она совпадает с дозой, вычисленной по первому способу.

Стандартное отклонение для данного препарата (линия *CD*, рис. 2) составляет $\sigma = 0{,}44 - 0{,}38 = 0{,}06$.

Вариационный коэфициент равен

$$V = \frac{0{,}06}{0{,}44} \cdot 100\% = 13{,}6\%.$$

Мы видим, что V для препарата L=5 очень близко подходит к вариационному коэфициенту, полученному выше для атебрина (14,3%), что сказывается в том, что прямые для обоих препаратов почти параллельны.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проведенных экспериментов представляют интерес прежде всего как первые примеры химиотерапевтических кривых. Они показывают, что эти кривые собственно химиотерапевтической активности могут подходить под тип гауссовской кривой распределения. Они показывают далее, что, так же как и токсичность ряда фармакологических ядов (Треван) и микробных токсинов (Прингс), специфический химиотерапевтический эффект может оказаться пропорциональным логарифму дозы.

Замечательно также то обстоятельство, что, несмотря на значительное различие в абсолютной величине доз, для обоих изучавшихся препаратов наклон прямых, построенных на вероятностной бумаге, оказался одинаковым. Это обстоятельство указывает на одинаковый коэфициент рассеяния, свойственный обоим препаратам, и вместе с тем подтверждает закономерный характер полученных данных.

Обращает на себя внимание также пропорциональность между логарифмом дозы и числом дней задержки. Этот факт соответствует отношениям, обнаруженным при построении химиотерапевтической кривой, где по абсциссе берется не доза, а ее логарифм.

Зависимость между дозой и числом дней задержки должна, однако, приниматься с известным ограничением. А именно, когда число дней задержки переходит за известный предел, тогда меняется характер инфекционного процесса — инфекция митигируется, паразиты могут в небольшом числе появиться, затем они снова исчезают, вновь появляются. процесс может тянуться очень долго, и никакой явной

зависимости момента появления двух крестов от величины дозы в этих случаях уже нельзя обнаружить.

Особое значение имеет полученное в обоих случаях совпадение доз, вычисленных двумя различными методами. По первому методу, принятому в текущей работе нашей лаборатории, мы определяем дозу, дающую в среднем двое суток задержки. Очевидно, это есть доза, при которой в части случаев получается меньшая задержка, а в части случаев большая задержка. В данном случае имеет место симметричное распределение отклонений от среднего значения, вследствие чего медиана и среднее значение совпадают, т. е. данная доза рассекает совокупность на две численно равные группы.

Другими словами, это и есть та доза, которая дает положительный эффект в 50% случаев, т. е, DRR 5 med., что и подтвердилось в наших экспериментах.

Таким образом, описанные эксперименты вполне подтверждают пригодность избранной нами методики, которая, как оказывается, определяет именно наиболее характерную „срединную" дозу (рис. 1).

Необходимо в заключение остановиться еще на одном обстоятельстве. При сравнении результатов первого основного опыта с предварительным опытом (2) получается значительное расхождение в DRR 5 для одного и того же препарата. Приводим данные по предварительному опыту (табл. 5).

Таблица 5

Группа (доза)	Число доживших птиц	Средний промежуток от момента заражения до появления паразитов в количестве двух крестов	Среднее число дней задержки против контроля
Контроль	6	4,5	—
0,15	7	5,71	1,21
0,2	8	6,81	2,31
0,26	6	11,17	6,67
0,34	4	11,88	7,38

DRR 5 в этом предварительном опыте определяется в 0,18 против 0,105 в первом опыте.

Это расхождение можно было бы связать с большой степенью погрешности предварительного опыта, поставленного на меньшем числе птиц. Вместе с тем обращает на себя внимание разница в средней цифре интервала в группе контролей по обоим опытам (4,5 и 6,3). Если бы это различие было случайным, то в предварительном опыте, мы должны были бы получить меньшую дозу для DRR. 5, чем в основном опыте, так как запоздание против случайно преуменьшенного срока может дать и меньшая доза. В действительности мы наблюдаем обратное отношение — значительно меньший эффект от более крупных доз — именно в предварительном опыте. Очевидно, различие между результатами обоих опытов обусловлено различием в темпе развертывания инфекции. Несомненно, что характер течения инфекции имеет огромное влияние на эффективность химиотерапевтического вмешательства и на размер доз, потребных для приостановки или ликвидации процесса.

Выводы:

1. Для двух препаратов акридинового ряда, примененных в профилактическом опыте на птичьей малярии, были получены «химиотерапевтические кривые», согласно которым зависимость между логарифмом дозы и процентом достижения условного эффекта подходит к гауссовской кривой нормального распределения.

2. Эффект от введения препарата, выраженный в виде удлинения интервала между моментом заражения и появлением определенного числа паразитов, в пределах определенных доз оказался пропорциональным логарифму дозы.

3. Предложенная одним из авторов данной работы методика определения минимальной задерживающей дозы (DRR 5) как дозы, дающей определенный средний срок задержки развития паразитов, дала цифры, совпадающие со «срединной» дозой (DRR 5 med), вычисленной по химиотерапевтической кривой, что подтверждает пригодность указанной методики.

4. Темп развития инфекции оказывает решающее влияние на эффективность химиотерапевтического вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ш. Д. Мошковский, Исследования по количественной химиотерапии. Сообщ. I., Мед. паразитол., т. V, № 5, 713—724, 1936. — 2. Ch. Mochkovski, Au sujet des méthodes de la chimiothérapie expérimentale du paludisme, Bull. Soc. Path. exot., v. 28, p. 638—648, 1935.

ÉTUDES SUR LA CHIMIO-THÉRAPIE QUANTITATIVE

Deuxième mémoire

LES „COURBES CHIMIO THÉRAPEUTIQUES" DES PRODUITS ANTIPALUDIQUES ACRIDINE-ATÉBRINE ET LUPINYL-ACRIDINE

Par *Ch. Mochkovski* et *S. Syrkine* (Moscou)

Institut de Médecine tropicale Marzinovski (Directeur de l'Institut—Prof. P. Serguiev)

1. Trois séries d'expériences prophylactiques dans le paludisme des oiseaux (390 oiseaux en somme) ont servi pour tracer les „courbes chimiothérapeutiques" de deux dérivés de l'acridine. Les chiffres obtenus pour les deux produits ont donné des lignes droites sur le „logarithmic probability paper" (voir fig. 2 dans le texte russe), ce qui veut dire que les relations entre le logarithme de la dose et le pourcentage des effets positifs correspondent assez nettement à la courbe classique de Gauss. Les lignes obtenues pour les deux produits sont parallèles, ce qui indique qu'elles possèdent le même coefficient de variation ($V = \frac{Q}{M} \cdot 100\%$) qui est égal à 15% approximativement.

2. Pour chacun de ces produits l'effet exprimé en nombre moyen des jours de retard de l'apparition des parasites (en comparaison avec les

oiseaux-témoins) s'est démontré proportionnel au logarithme de la dose (voir fig. 1 dans le texte russe), le coefficient de proportionnalité étant pratiquement égal pour tous les deux produits. Chaque jour de délai supplémentaire exige une augmentation de 10% (à peu près) en comparaison avec la dose précédente. Cette proportionnalité se perd quand on entre le domaine des doses capables de provoquer une mitigation de l'infection.

3. Les „doses médianes" (produisant un effet déterminé dans les 50% des cas) calculées d'après les „courbes chimio-thérapeutiques" ont démontré une coïncidence remarquable avec les doses DRR 5 (doses retardantes répétées 5 fois) déterminées pour les deux produits d'après la méthode élaborée par un de nous. Cette méthode prend comme DRR 5 la dose produisant en m o y e n n e un délai déterminé du développement des parasites (v. Bull. Soc. Path. exot., 1935, № 7). La coïncidence des doses calculées sur des voies différentes plaide en faveur de notre méthode de l'évaluation de la DRR 5.

4. L'intensité du développement de l'infection influe sur l'efficacité des doses employées. Plus intense la multiplication des parasites, plus élevée doit être la dose nécessaire pour retarder leur développement.

Т. V, в. 5 1936

СКОРОСТЬ НАСТУПЛЕНИЯ ПАРАЗИТОТРОПНОГО ЭФФЕКТА И ИСЧЕЗНОВЕНИЯ PL. VIVAX ИЗ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ ПАРЕНТЕРАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ АКРИХИНА

Н. А. Демина (Москва)

Из экспериментально-протозоологического отделения Тропического ин-та НКЗдрава РСФСР им. Марциновского (зав. отд. — проф. Ш. Д. Мошковский, дир. — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 10 июня 1936 г.

Морфологические изменения малярийных паразитов в результате применения атебрина были отмечены впервые Джемсом (James, 1934) при введении препарата per os. Автор отмечает скучивание пигмента, деформацию паразитов, вакуолизацию плазмы, разрыхление ядра — вплоть до распада хроматина на отдельные глыбки и нити.

В январе текущего года Ф. С. Зельмановой в экспериментально-протозоологическом отделении Тропического института были проведены аналогичные наблюдения при парентеральном введении акрихина и были получены в общем тождественные с данными Джемса результаты. Ею отмечено, что морфологические изменения паразитов могут быть демонстрированы уже через 2 часа после введения препарата.

Задачей настоящей работы было установить наиболее ранний срок наступления паразитоцидного эффекта и проследить скорость исчезновения паразитов из периферической крови в результате парентерального применения акрихина-лактата (10% раствор) в дозах 3,5 и 2 $см^3$, что соответствует 0,28 и 0,16 солянокислого акрихина. Для наблюдений была использована кровь от 5 больных с трехдневной малярией из клинического отделения Тропического института (клиническое наблюдение велось А. А. Гонтаевой). Кровь — мазки и толстые капли — бралась у больных как непосредственно перед введением препарата, так и после введения; в последнем случае в следующие сроки: в течение первого часа каждые 20 минут, на протяжении следующих 8 часов каждые 2 часа, затем через 3—4 часа, а в дальнейшем 1 раз в сутки до исчезновения паразитов. Мазки фиксировались этиловым спиртом и окрашивались по Гимза. При учете результатов, помимо регистрации морфологических изменений, подсчитывалась паразитарная формула по схеме, предложенной проф. Ш. Д. Мошковским, с целью выявления наиболее лабильных к препарату групп паразитов, а для учета быстроты исчезновения паразитов подсчитывалось количество последних на 500 полей зрения.

В первой же пробе через 20 минут после введения препарата в дозе 3,5 $см^3$ были отмечены изменения в некоторых шизонтах, выражавшиеся в неравномерном распределении пигмента, причем в отдельных формах наблюдалось скопление его в 2—3 кучки. Гаметоциты не об-

наружлвали резко выраженных изменений; бо́льшая часть из них сохранилась совершенно неизмененной, и лишь в немногих наблюдалась тенденция к менее равномерному распределению пигмента. Через 40 минут в шизонтах наблюдалось дальнейшее скучивание пигмента, который весь собрался в 1—2 кучки; свободных зерен пигмента почти не было. Это скучивание пигмента наблюдалось и в последующих пробах, взятых через 1—2 часа, причем к этому времени агломерация пигмента заканчивалась, и пигмент, собранный в одну кучку, часто располагался на самой периферии паразита или даже вне его в плазме эритроцита. Из других изменений, происшедших к этому времени в паразитах, следует отметить изменение формы молодых амёбовидных шизонтов II группы, которые вместо характерной амёбовидной формы представлены в виде округлых пузырькообразных образований с резко очерченными контурами. У более взрослых шизонтов морфологические изменения, помимо изменений в распределении пигмента, выявляются лишь к 4 часам и выражаются в более слабой тинкториальной способности, в приобретении плазмой стекловидного оттенка (в окрашенном препарате), в деформации ее и в неравномерном окрашивании ядра. Количество паразитов к этому времени резко падает (например, в одном случае с 385 до 12 на 500 полей зрения). Через 16 часов шизонтов обнаружить уже не удается.

Что касается гаметоцитов, то в течение всего времени наблюдения, помимо неравномерного распределения пигмента, отмеченного в первой пробе, имела место в небольшом проценте их вакуолизация плазмы и неравномерная окраска ядра. В периферической крови гаметоциты обнаруживались более длительно, чем шизонты. В последний раз они были обнаружены через 42 часа, а через 66 часов после введения препарата не были найдены совсем.

Данные наблюдения за кровью одного из больных представлены

Таблица 1. **Паразитарная формула больного Иванова**

Возраст шизонтов	До лечения	После введения 3,5 см³ акрихина-лактата													
		20 м.	40 м.	1 ч.	2 ч.	4 ч.	6 ч.	8 ч.	16 ч.	18 ч.	24 ч.	27 ч.	31 ч.	42 ч.	66 ч.
I	—	—	—	—	—	—	—	Формула не подсчитывалась ввиду малого количества паразитов							
II	0,5	—	—	—	1	—	—								
III	32,5	32	24	7	13	48	36								
IV	66	78	75	98	86	52	64								
V	0,5	—	—	—	—	—	—								
VI	0,5	—	1	—	—	—	—								
♀	3	3	—	5	2	8	6								
♂	2	2	—	1	—	4	2								
Количество паразитов на 500 полей зрения															
Шизонты	358	367	313	158	120	12	4	2	—	—	—	—	—	—	—
♀	6	3	3	4	2	2	—	1	—	2	1	2	1	1	—
♂	6	2	3	5	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—

в табл. 1; они являются характерными для дозы в 3,5 см³. Таблица наглядно демонстрирует картину исчезновения паразитов из периферической крови. Что касается выявления наиболее лабильной к препарату группы паразитов по данным паразитарной формулы, то ввиду быстроты исчезновения плазмодиев выявить такую группу не представляется возможным.

При введении акрихина-лактата в дозе 2 см³ были обнаружены те же самые морфологические изменения, как и при дозе в 3,5 см³. Различие между действием на паразитов этих двух доз сводится в основном к более медленному исчезновению паразитов из периферической крови при дозе в 2 см³ (табл. 2).

Таблица 2. **Паразитарная формула больного Шлеенкова**

Возраст шизонтов	До лечения	После введения 2 см³ акрихина-лактата									
		20 м.	40 м.	1 ч.	2 ч.	4 ч.	6 ч.	18 ч.	42 ч.	66 ч.	90 ч.
I	33,5	9,5	18	2	4	—	5	Формула не подсчитывалась ввиду малого количества паразитов			
II	40,5	64	53	56	56	68	66				
III	22	21	20,5	26,5	30	21	13				
IV	2,5	4,5	7	14	10	8	9				
V	0,5	1	1	1,5	—	3	7				
VI	1	—	0,5	0,5	—	—	—				
♀	6,5	8	6,5	7,5	15	43	41				
♂	0,5	—	1,5	2,5	5	10	16				
		Количество паразитов на 500 полей зрения									
Шизонты	315	322	356	317	271	33	11	5	—	—	—
♀	16	12	16	19	18	9	1	6	3	1	—
♂	7	3	6	3	9	2	3	—	2	—	—

1. Морфологические изменения в паразитах могут быть выявлены уже через 20 минут, причем эти изменения касаются, главным образом, шизонтов.

2. Шизонты быстро исчезают из периферической крови, причем уже через 4 часа после введения препарата наблюдается резкое уменьшение их количества, а через 16—18 часов — полное исчезновение их.

3. Гаметоциты держатся в периферической крови более длительно, исчезая лишь через 2—4 суток при дозе в 3,5 см³ и еще позже при дозе в 2 см³.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ф. Зельманова, К вопросу о влиянии акрихина на Pl. vivax, Мед. паразитол., т. V, в. 4, 1936. — 2. Ш. Д. Мошковский, Паразитарная формула как метод изучения химиотерапевтического воздействия на плазмодиев малярии, Мед. паразитол., т. II, в. 4—5, 1933. — 3. S. P. James, The direct effect of Atebrin on the parasites of benign tertian and quartan malaria. Transaction of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, June 30, vol. 28, № 1, p. 3, 1934.

LA RAPIDITÉ DE LA MANIFESTATION DE L'EFFET PARASITOTROPE ET DE LA DISPARITION DU PLASMODIUM VIVAX DU SANG PERIPHÉRIQUE SOUS L'INFLUENCE DE L'ACRIQUINE

Par *N. Demina* (Moscou)

Service de protozoologie expérimentale de l'Institut tropical Martzinovski (Chef de service-prof. Ch. Mochkovski, Directeur de l'Institut — prof. P. Serguiev)

Reçu le 10 juin 1936

L'auteur observe cinq cas de tierce bénigne traités par les injections de la solution de l'acriquine-lactate (10 p. 100; 2 et 3,5 ccm). Le sang été examiné avant et puis après l'injection chaque 20 minutes pendant la première heure et puis chaque 2 heures.

Les altérations morphologiques des parasites surtout des schizontes peuvent être constatées déjà 20 minutes après l'injection de l'acriquine.

Le nombre des schizontes diminue brusquement déjà 4 heures après l'injection; la disparition complete des schizontes s'observe après 16—18 heures.

Les gamétocytes ne disparaissent qu'en 2—4 jours après l'administration de 3,5 ccm de l'acriquine et même plus tard si la dose était de 2 ccm.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

ИЗУЧЕНИЕ МАЛЯРИЙНОГО ОЧАГА В СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННОМ СЕКТОРЕ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВЕДЕННЫХ КОМПЛЕКСНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

Л. И. Оганов, С. В. Покровский, И. А. Ефимов (Москва)

Из Обл. ин-та инфекционных болезней им. И. И. Мечникова (дир. С. Л. Лившиц)

Поступила 29 января 1936 г.

Объектом нашего изучения является крупный молочно-животноводческий совхоз «Пролетарий», находящийся в Шиловском районе Московской области.

Совхоз расположен в 3 км от ст. Шилово (М.-Каз. ж. д.), на берегу реки Оки, недалеко от впадения в нее реки Пары. Ближайшими селами, окружающими совхоз со всех сторон, являются Шилово (3 км), Борок (3,5 км), Ирицы (5 км), Терехово (6 км), Юшта (5.5 км), Санское (7,5 км). На месте расположения совхоза Ока делает большую петлю, охватывающую огромную площадь (около 15 тыс. га) поемных лугов, изрезанных старицами, болотами, озерками, протоками и мелкими водоемами, постоянными или пересыхающими к концу лета. Часть этих лугов принадлежит совхозу «Пролетарий», который ранее входил в состав еще более крупного совхоза «Гигант».

В настоящее время вся площадь совхоза — 3 900 га. Сюда входят следующие угодья: поля и огороды — 850 га, лес и кустарники — 890 га, сенокосные луга — 1 940 га (из них на болоте 84 га), реки, озера и другие водоемы — 136 га. Если к площади водоемов прибавить площадь Оки, протекающей в пределах совхоза (190 га), то вся водная поверхность в совхозе составит около 326 га, или 8,4% общей площади.

Однако эпидемиологическое значение в смысле анофелогенной продукции имеют, главным образом, те пойменные, к концу лета в значительной степени пересыхающие, водоемы, которые не вошли в приведенную выше регистрацию. Такие водоемы в мае занимали по приблизительному подсчету около 40 га. Территория совхоза расположена по обеим сторонам Оки, причем на заречную сторону, состоящую, главным образом, из сенокосных угодий, приходится 1 291 га.

Левая заливная сторона сложена из илистых речных наносов. Ранней весной она вся покрывается разливом Оки, который после спада воды оставляет на ее поверхности новый слой наносов и огромное число временных водоемов, медленно пересыхающих в течение лета. Нужно, впрочем, сказать, что в этом месте правый берег Оки лишь немного выше левого. Во время высокого половодья главный поселок хозяйства с прилегающими к нему скотным двором, частью полей и изолятором превращается на некоторое время в настоящий остров, окруженный со всех сторон водой разлива.

В мае на территории совхоза было около 80 самого разного размера водоемов, которые могут быть разделены на несколько групп:

1) текучие воды, 2) низовые осоковые болота, 3) пересыхающие пойменные водоемы, 4) постоянные пойменные водоемы, 5) крупные водоемы типа пойменных озер.

1. Что касается первой группы, то помимо самой р. Оки, сюда надо причислить р. Пару с ее короткими притоками и так называемым «затоном» (берущим начало недалеко от озера Кужихи). Затон, впрочем, обладает столь медленным течением, что может с таким же правом относиться и к стоячим водам.

Анофелогенное значение имеют как р. Пара, так и затон, так как со второй половины лета в них находили в прибрежной зоне среди растений малярийные личинки.

2. Осоковые болота встречаются в местах застоя весенних вод из-за отсутствия стока и захватывают площади по нескольку тысяч и даже десятков тысяч кв. метров. Такие болота встречаются как на левой, так и на правой стороне совхозной территории. Анофелогенное значение их оказалось очень неодинаково.

3 и 4. Третья и четвертая группы (пойменные водоемы пересыхающего и непересыхающего типа) охватывают наибольшее число бассейнов, разбросанных по левобережной, а также и по значительной части правобережной территории совхоза.

Признаком водоемов первого типа является отсутствие в них настоящей водной растительности, которая не может здесь развиваться ввиду кратковременности этих водоемов. Бассейны непересыхающие, напротив, характеризуются обильным разрастанием в них не только береговой осоки, но и камышей, стрелолистов, водяной гречихи, элодеи, в более глубоких бассейнах также нимфеид в виде водяных лилий и кувшинок.

Обильное содержание кислорода и высокие показатели pH (от 7,5 до 8), прозрачный цвет воды и густые заросли элодеи на мелких местах береговой зоны (особенно во вторую половину лета) — все это является благоприятными предпосылками для развития личинок малярийного комара. Однако фактически далеко не во всех бассейнах они были находимы, обнаруживая несомненную зависимость от близости к скоплениям комаров на дневках.

5. Последнюю группу составляют крупные и глубокие водоемы типа пойменных озер. Бо́льшая часть их (оз. Рогатое, Кужиха и Чернотино) расположена свыше чем в 3 км от совхозного поселка и потому не может играть сколько-нибудь заметной эпидемиологической роли. Ближайшее из них — Кужиха — оказалось при самом тщательном обследовании совершенно свободным от личинок. И только маленькое круглое озерко Лантик, расположенное на расстоянии 1,5 км от скотного двора и сильно заросшее в береговой зоне водной растительностью, во вторую половину лета было заселено личинками анофелес

Комариный фактор территории совхоза

Учитывая общее количество пересыхающих, непересыхающих и заселенных личинками водоемов, мы можем представить результаты нашего обследования в виде табл. 1.

Эта таблица дает лишь средние цифры за весь сезон. Весной процент зараженных личинками водоемов значительно меньше, а в конце лета — больше того, что показывает таблица. Одни и те же водоемы в начале лета были свободны от личинок, а к концу лета заселялись

Таблица 1. **Распределение анофелогенных водоемов**

Расположение водоемов	Число водоемов	Из них пересыхающих	Число водоемов, заселенных личинками анофелес	Не заселенных личинками анофелес
На левой стороне р. Оки	30	11(36,7%)	16(53,3%)	14(46,7%)
На правой стороне	50	22(44%)	34(68,0%)	16(32,0%)
Всего . . .	80	33(41,2%)	50(62,5%)	30(37,5%)

ими. И это произошло не вследствие коренного изменения физических свойств водоемов, а благодаря изменению численности комаров и их распределения по территории совхоза. В начале мая бросалось в глаза, что зараженность личинками возрастает очень быстро по направлению к центральному поселку, и наиболее густое личиночное население оказалось в водоемах, соседних со скотным двором. Обследование ближайшего из них (осокового болотца и канавы к северу от скотного двора) показало более сотни личинок на пробу сачком. В водоемах, расположенных за этой заболоченностью, встречалось лишь свыше десятка на пробу, а в отдельных водоемах правой стороны — только единицы. На пойме левой стороны Оки большинство водоемов было свободно от личинок, и лишь ближайшие к поселку водоемы содержали немного личинок (1—5 личинок на 10—20 проб).

Эти факты заставляют думать, что первые кладки перезимовавших самок происходили в ближайшем соседстве с совхозом, где, повидимому, и были сосредоточены зимовки. С удалением от этих зимовок количество кладок падало в быстро убывающей прогрессии.

Благодаря жаркой погоде, стоявшей в мае этого года, прогревание мелких водоемов шло очень быстро, и температура осоковых заболоченностей возле скотного двора к 15 мая доходила уже до 20—22°. Соответственно этому очень быстро происходило и развитие личинок.

Вылет весенней генерации должен был произойти около 18 мая. В этом нас убеждает появление массы самцов, начиная с 19 мая, на дневках.

Таблица 2. **Число окрыленных комаров, сосчитанных по двум уборным (расположенным между столовой и скотным двором) от 14.V по 31.V**

Дата наблюдений в мае	14	15	18	19	20	21	22	24	31
Общее число комаров	73	75	80	95	132	159	181	79	100
Из них самцов	0	0	0	21	48	68	91	19	24
Процент к общему числу сосчитанных комаров самок	0	0	0	22	36,4	42,7	48	24	24

Табл. 2 указывает на внезапное появление самцов 19 мая и быстрое возрастание их процента в ближайшие дни, причем максимум их (48%) приходился на 22 мая.

Интересно сопоставить с этими наблюдениями факт полного отсутствия самцов в помещениях для скота в те же самые дни.

Так, 22 мая в 3 свинарниках и конюшне на 144 выловленных самки не было ни одного самца, и 31 мая среди 197 самок, выловленных в переднем помещении коровника № 4, точно так же самцов не было.

Эти наблюдения подтвердили уже ранее сделанный нами вывод, что самцы A. maculipennis очень неохотно летят в коровники и стойла и в гораздо большем проценте встречаются на дневках в уборных. Число комаров в указанных двух уборных достигало 100 и больше экземпляров на каждое обследование, дав максимум в июле. В свинарнях в июле в среднем количество комаров на каждое помещение было от 10 до 100 штук.

В сентябре сбор комаров по свинарням проводился 3 раза, причем в 7 свинарнях сумма комаров, пойманных 1 сентября, равнялась 100, из них самцов было 2; 8 сентября 71, из них самцов 1; 11 сентября 87, из них самцов 2.

Всего из 258 комаров самцов оказалось 5, т. е. около 2%. В это же время в уборных самцов в течение пяти обследований было сосчитано 172, что составляло 10,2% по отношению к общей сумме.

Интересно отметить колебание числа окрыленных комаров вдали от поселка, о чем можно было судить по счету комаров на дневках на так называемых «дойках». Содержимый на воле скот ежедневно пригонялся к двум загонам, находившимся на расстоянии 2 и 3 км от поселка. Здесь производилась дойка коров три раза в сутки, причем после вечерней дойки коровы оставались поблизости от загона на ночь.

На каждом загоне находилось что-то вроде небольшого сарайчика, в котором хранились бидоны для молока и где проводилось днем измерение количества удоя. На потолке и в углах этих сарайчиков было обнаружено большое количество комаров на дневках. Дойка № 1: 12.V—43; 30.V—около 200; 20.VI—до 400; в июле—до 1 000; 11.IX—72. Дойка № 2: 12.V — 101; 30.V — около 300; 20.V — до 200; 11.IX — 41.

Резкое падение числа комаров в помещениях доек в сентябре нельзя не поставить в связь не только с уменьшением общей их численности, но и с тем фактом, что в это время скот с лугов правой стороны переместился на скошенные луга заречной поймы.

Счет комаров в жилом бараке № 1 давал в сентябре следующие цифры: 2.IX всего комаров 36, из них 3 самца; 4.IX—43 и 2; 8.IX—71 и 7, а всего 150, из них 12 самцов (8%).

Здесь следует указать, что барак № 1 является крайним в ряду трех жилых бараков для рабочих совхоза и расположен ближе всего к водоемам северной окраины поселка. Главная масса комаров, залетающих с северной стороны в поселок, направляется в коровники скотного двора, в вышеупомянутые уборные и выстроенные у самой границы поселка в одну длинную линию многочисленные свинарни и коровники, принадлежащие рабочим.

В бараках № 2 и 3 численность окрыленных комаров была несколько меньше. В жилых двухэтажных домах, расположенных в глубине поселка по линии, перпендикулярной к линии бараков, комаров в коридорах и комнатах было гораздо меньше, и чем дальше от анофелогенных водоемов и линии свинарников, тем меньше.

Совершенно то же можно было констатировать относительно числа комаров в уборных, находящихся возле двухэтажных домов. Среднее число комаров на одну уборную здесь обычно не превышало десятка, и то во второй половине лета.

В связи с расселением комаров по территории совхоза увеличивалось количество водоемов, зараженных личинками в конце сезона, в тех частях территории, где весной они почти не встречались.

Что касается определения комаров, то, судя по кладкам, преобладающую массу комаров нужно причислить к вариетету A. messae. Из 34 исследованных нами кладок 33 содержали очень темно окрашенные пятнисто-полосатые яйца с крупными длинными и широкими поплавками. Одна кладка оказалась с резко очерченными поперечными полосами, что указывает на присутствие здесь небольшого процента и A. typicus.

Что касается залета комаров в жилые помещения, то он происходил в течение всего сезона — с мая и кончая сентябрем. Засетчивание помещений не достигало полной изоляции домов и бараков уже по одному тому, что наружные двери жилищ при отсутствии захлопывающих блоков и значительной заселенности домов оставались постоянно открытыми не только днем, но и ночью. Таким образом, доступ комарам в общие полутемные коридоры был совершенно свободен. Из коридоров комары могли уже проникать через двери и в комнаты жильцов, хотя и в меньшем количестве (единицы на одну комнату).

Наибольшее количество комаров внутри жилищ приходилось на июль и август, когда комары исчислялись сотнями, в то время как в сентябре лишь десятками экземпляров при тщательном просмотре коридоров в бараках. Интересно было определить, в какой мере комариное население является носителем паразитов. Для этого в течение августа и сентября нами было вскрыто 270 комаров, собранных в бараках и отчасти в уборных поблизости. Всего среди них оказалось 4 зараженных, 2 с цистами на желудках и 2 со спорозоитами в слюнных железах. Таким образом, процент зараженных оказался равным 1,48. Этот процент является сравнительно высоким для средней полосы СССР. Так, Муратова, Покровский, Архина (1933) нашли зараженность комаров в 0,8% и только в исключительно пораженном малярией Болшевском районе 1% (среди комаров, собранных в жилых помещениях).

По словесному сообщению И. Н. Пикуля и по данным одного из нас (Оганова), зараженность анофелес для Орехово-Зуева также выражается в десятых долях процента (около 3 000 исследований). Во всех этих исследованиях комары для препаровки собирались исключительно из бараков. В работе Бутягиной (проведенной в районе Электропередачи) указывается, что при препаровке 1 000 комаров ни одного зараженного не было обнаружено. Таким образом, процент зараженности анофелес для Московской области вообще очень невелик, и обнаруженная нами цифра в 1,48% как будто является наиболее высокой. Надо прибавить, что для Магнитогорска, находящегося также в средней полосе СССР, зараженность (определена проф. Беклемишевым) равняется десятым долям процента.

Из других паразитов комаров следует отметить нахождение в двух случаях нематод, в 3 случаях — цист трематод, в 6 случаях — жгутиковых (т. е. более чем 2%). Единичные находки жгутиковых отмечались нами при препаровке комаров и в предыдущие годы, начиная с 1924 г., но мы никогда не находили их в таком большом проценте. Жгутиковые в их форме Leptomonas неоднократно описывались как паразиты пищеварительной системы кулицид (в первый раз были описаны Chatterjee, 1901). До сих пор мы обнаруживали их на наружной

стенке задней кишки; во время последнего исследования они находились, главным образом, на наружной стенке желудка, в виде больших масс, состоящих из правильных рядов паразитов, обладающих энергичной подвижностью. Нахождение жгутиковых у Anopheles в проценте, превышающем зараженность малярийным паразитом, имеет некоторое практическое значение, так как при недостаточной опытности исследователя они могут быть приняты за малярийного паразита и тем дать неверное представление о зараженности анофелеса данной местности. Поэтому следует остановиться на диференциальном диагнозе этих паразитов. Жгутиковые в комаре относятся к семейству Trypanosomidae. Одним из главных признаков их является то, что кроме ядра в их теле имеется хроматиновое зерно (блефаробласт, кинетонуклеус, базальное зерно), от которого отходит жгутик.

Известно, что среди трипанозомных, в зависимости от положения базального зерна и наличия или отсутствия ундулирующей перепонки, различаются формы Leptomonas, Herpetomonas и Crithidia. Паразит комара относится к лептомонадной форме: базальное зерно находится в переднем конце паразита, ундулирующая перепонка отсутствует. Следовательно, от малярийного спорозоита Leptomonas отличается наличием 2-го скопления хроматина — кинетонуклеуса и наличием жгутика. Это хорошо видно на фиксированных и окрашенных по Гимза препаратах. (Обследование комаров на зараженность и описание жгутиковых проведено А. П. Муратовой).

Состав населения совхоза и его заболеваемость малярией

Совхоз «Пролетарий» существует как самостоятельная единица несколько лет. Ежегодно в него вливаются рабочие, прибывающие из различных мест Союза. В отдельные годы состав населения обновлялся на 30—40%. В 1934 г. в совхозе находилось 1 300 чел., из коих 590 чел. живут более 2 лет, 500 чел. прибыли впервые в начале 1934 г. и 200 чел. влились в совхоз в различные летние месяцы (май—июль). Рабочих всего 700 чел.; членов их семей 600 чел., из них 350 детей. Все население совхоза, в зависимости от мест их постоянного жительства, можно разделить на три группы (табл. 3): к первой группе нами относятся лица, прибывшие в совхоз (в различные годы) из высоко пораженных мест Союза; всего такого состава насчитывалось 390 чел.; ко второй группе относятся лица, приехавшие в совхоз из сравнительно пораженных районов Московской области (заболеваемость 2—4%), всего 715 чел.; и, наконец, третья группа — из слабо малярийных районов Московской области (заболеваемость до 1%), всего 195 человек.

Из табл. 3 видно, что состав населения совхоза весьма неблагоприятен в малярийном отношении: первая группа лиц составляет 30% к общему количеству населения, вторая группа — 55% и третья группа — 15%, т. е. всего из малярийных мест — 85% и немалярийных — 15%.

Для установления малярийного статуса населения совхоза в апреле 1934 г. было произведено поголовное обследование на малярию. Результаты обследования представлены в табл. 4 и 5, где малярийные показатели исчислены как для всего населения в целом, так и отдельно по трем группам районов постоянного местожительства, а также в зависимости от давности жизни в совхозе.

Таблица 3. **Состав населения**

Первая группа		Втора группа		Третья группа	
Из каких мест прибыли в совхоз	Количество	Из каких р-нов Моск. обл. приехали в совхоз	Количество	Из каких р-нов Моск. обл. приехали в совхоз	Количество
Поволжье: Куйбышев, Саратов, Астрахань, Казань и др.	150	Шиловский Рязанский	385 160	Луховицкий Нов. Деревенский	30 12
Кавказ и Средняя Азия	44	Кадомский Ижевский	20 20	Петелинский Чучковский	25 20
Западная Сибирь . .	130	Шацкий Сасовский	23 57	Тульский Тумский	20 15
Украина	66	Спасский	50	Москва	73
Итого . . .	390		715		195

Таблица 4. **Результат обследования населения совхоза на малярию в апреле 1934 г.**

Среди какого состава / Показатели	Постоянное население совхоза (прожив. более 2 лет)		Прибывшие в совхоз в 1934 г.		Все население совхоза		Прибывшие из высоко пораженной местности (первая группа)		Прибывшие из малярийных р-нов Моск. обл. (вторая группа)		Прибывшие из слобо малярийных р-нов Моск. обл. (третья группа)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Численность групп	590	—	570	—	1160	—	340	—	650	—	170	—
С малярией в анамнезе . . .	289	49,1	169	29,6	458	39,4	165	48,5	237	36,4	56	33,0
Болевшие в 1933 г	140	23,7	52	9,1	192	16,5	78	22,9	88	13,5	26	15,2
Болевшие в 1934 г. (до обследования)	130	22,0	49	8,5	179	15,4	71	20,8	85	13,0	23	13,5
Селезеночный индекс . . .	118	20,0	50	8,7	168	14,4	66	19,4	81	12,4	21	12,3
Паразитарный	117	19,8	48	8,4	165	14,2	65	19,1	73	11,2	27	15,8
Эндемический	—	30,8	—	14,7	—	22,9	—	32,3	—	19,0	—	19,4

Анализируя данные результатов обследования (табл. 4), мы должны констатировать, во-первых, что все население совхоза в целом представляет значительно пораженную малярией группу лиц с показателями, превышающими малярийность прочих очагов Московской области (к примеру торфоразработок); во-вторых, что постоянное население (проживающее в совхозе два сезона и более) имеет индексы в 2 раза выше, чем вся группа, прибывшая в совхоз впервые в 1934 г.;

третья особенность, имеющая важное эндемическое значение, заключается в том, что группа населения, постоянно живущая в совхозе, представляет показатели, почти аналогичные первой группе (лица, прибывшие в разные годы из высоко пораженных мест Союза), несмотря на то, что в этой первой группе имеются лица, прибывшие впервые в совхоз в 1934 г.

И, наконец, последнее, обращающее наше внимание своей парадоксальностью обстоятельство: в третьей группе паразитарный индекс и процент болевших в 1933 г. выше, чем во второй группе; этому факту мы найдем объяснение при разборе табл. 5, составленной на основании того же обследования.

Таблица 5. **Пораженность малярией отдельных групп в зависимости от продолжительности жизни в совхозе**

Наименование групп	Первая группа—из высоко пораженных малярией местностей		Вторая группа—из пораженных малярией р-нов Моск. обл.		Третья группа—из слабо малярийных р-нов Моск. обл.	
Показатели / Живут в совхозе	Более 2 лет	Первый год	Более 2 лет	Первый год	Более 2 лет	Первый год
Численность группы	210	130	300	350	80	90
Из них с малярией в анамнезе	102	63	147	90	40	15
	48,6	49,0	49,0	25,7	50,0	17,7
	50	28	68	20	22	4
Болевшие в 1933 г.	23,8	21.5	23,7	5,7	27,5	4,4
	45	26	65	20	20	3
Болевшие в 1934 г. (до обследования)	21,4	20,0	21,7	5,7	25,0	3,3
	42	24	58	23	18	3
Селезеночный индекс	20,0	19,3	19,3	6,5	22,0	3,3
	40	25	52	21	25	2
Паразитарный	19,0	19,2	17,3	6,0	31,2	2,2
Эндемический	31,4	33,8	29,0	10,0	37,5	6,6

Из табл. 5 видно почти полное совпадение индексов первой группы независимо от того, живут ли они более 2 лет в совхозе или впервые только приехали в сезон 1934 г. Иными словами, совхоз для этой группы в малярийном отношении напоминает в точности их родину.

Иную картину представляет вторая группа; в ней вновь прибывшая часть населения имеет эндемический индекс в 3 раза меньший, чем часть, прожившая в совхозе более 2 лет. И совершенно резкую грань мы имеем в группе третьей, где вновь прибывшие почти в 6 раз менее поражены малярией. Наблюдая такую резкую разницу в малярийном статусе среди приехавшего в совхоз в 1934 г. населения по каждой из трех групп мы устанавливаем, что среди постоянного населения совхоза (живущего более 2 лет) индексы по всем трем группам не только выравниваются с первой группой, но, наоборот, группа третья, прибывшая из наиболее благополучных районов, по всем индексам в совхозе через 2 года жизни превалирует над двумя остальными группами, давая по сравнению с ними особенно высокий паразитарный индекс.

Необходимо отметить, что при весеннем исследовании крови на 165 положительных анализов обнаружено 32% гаметоносителей (51 чел.). У 33 чел. (20%) были обнаружены паразиты в крови без клини-

ческих проявлений малярии в анамнезе. Это последнее обстоятельство подтверждает множественность осенних заражений 1933 г., после которого в весеннее время 1934 г. до конца мая (кроме указанных 33 чистых паразитоносителей) установлено было 148 случаев первичных заболеваний, т. е. всего 181 инфекция, оставшаяся с прошлого года (82% к общему числу первичных заболеваний, зарегистрированных в 1934 г.).

Такое тяжелое малярийное состояние совхоза подтверждают и данные обследования населения в августе 1933 г., когда было обнаружено 28% лиц с паразитами в крови.

Практические мероприятия по снижению заболеваемости в совхозе были начаты нами с последних чисел апреля, когда было взято на лечение 278 чел., выделенных при обследовании (33 паразитоносителя, 80 болевших в 1933 г. и 165 активных маляриков 1934 г.). В дальнейшем в течение сезона поступило еще 137 чел., заболевших в различные месяцы с мая по сентябрь. Всего за сезон подвергнуто систематическому и противорецидивному лечению 415 чел. Метод лечения: для купирования приступа 5—6 дней подряд хинин по 0,5 два раза в день и плазмоцид 0,06 × 2, затем 4 дня перерыв, после чего 3 дня хинин с плазмоцидом в тех же дозах и снова 4 дня перерыв, всего 6 циклов. Через 10 дней контрольно исследовалась кровь в первый раз по окончании лечения и повторно, при отрицательном результате, через 1 месяц.

Таких контрольных исследований крови (различными партиями по 20—60 анализов) было просмотрено 250, причем оказалось, что после первого контроля паразиты обнаруживаются в крови у 15%, а после второго контроля еще у 7% леченных больных.

Таким образом, мы устанавливаем, что малярики, спустя 1 месяц после курса лечения, в 22% оказываются паразитоносителями. С другой стороны, при дальнейшем наблюдении мы выяснили, что больные, аккуратно лечившиеся 6 циклов, в 10% дали рецидивы в течение сезона. Сопоставляя данные контрольного исследования крови после хинизации и процент рецидивов после лечения, мы убеждаемся, что клинически проявляет себя только меньшая часть паразитоносителей, тогда как другая и бо́льшая (55%) — является в данном сезоне лишь носителем вируса без активного проявления болезни. Мы считаем, что это обстоятельство имеет большое эпидемиологическое значение в распространении вируса, особенно в сельских местностях, где все лечение маляриков как правило проводится без микроскопического контроля крови.

Помимо лечебно-профилактических мероприятий в совхозе были засетчены окна всех жилых строений и пологизованы малярики-паразитоносители. В некоторых свинарнях и сараях около дойки скота было проведено уничтожение комаров флицидом в момент наибольшей комарийности этих помещений. Заселенные личинками водоемы 5 раз в течение лета подвергались нефтеванию. Петролизация не имела полного успеха, с одной стороны, ввиду позднего начала нефтевания — во второй половине мая (за отсутствием нефти на складе); с другой стороны, такие крупные водоемы, как р. Пара, затон р. Пара и оз. Лантик (отстоящие на расстоянии 1—1,5 км от поселка), вовсе не обрабатывались по техническим условиям.

Несмотря на то, что проводимые комплексные мероприятия не имели каждый в отдельности стопроцентного осуществления и некоторые из них (нефтевание) вообще проводились не полностью, все же

эффект от проведенной работы получился весьма удовлетворительный. Принимая во внимание высокие цифры заболеваемости малярией в совхозе, наблюдавшиеся в апреле 1934 г., а с другой стороны, увеличение заболеваемости по сравнению с 1933 г. более чем в 2 раза по всему Шиловскому району и соседним селам, окружающим совхоз, мы вправе предполагать, что в 1934 г. в совхозе могла бы быть также вдвое бо́льшая заболеваемость, чем в предыдущем году. Однако в результате принятых мер и, главным образом, усиленного противорецидивного лечения кривая первичных заболеваний и особенно рецидивных случаев малярии после апреля резко снизилась (рис. 1). Осенний подъем первичных заболеваний должен быть отнесен за счет случаев с длительной инкубацией.

Из приведенной диаграммы (рис. 1) видно, что общий ход кривой определяют первичные заболевания с длительной инкубацией;

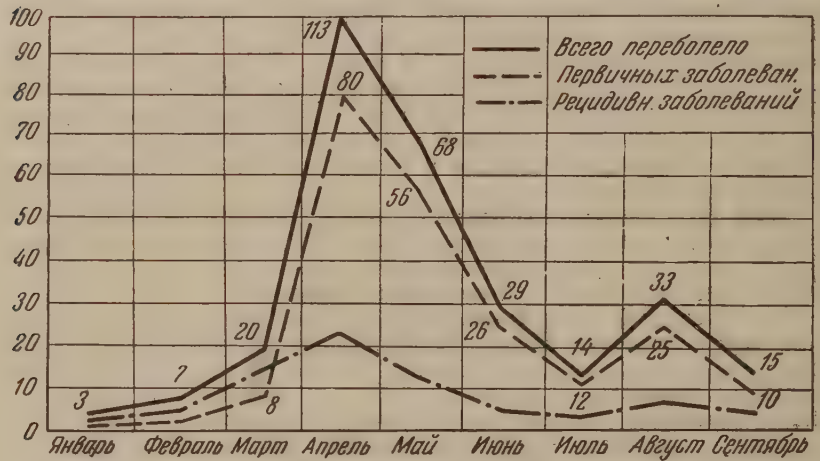


Рис. 1. Ход заболевания малярией по месяцам

рецидивные случаи идут на минимальных цифрах; это объясняется тем, что все болевшие в 1933 г. с апреля были взяты на хинизацию; таким образом, случаи рецидивов давали либо неуспешно хинизировавшиеся, либо неучтенные, вновь приехавшие в совхоз рабочие. Августовский подъем малярии зависит от двух причин; первая — это прибытие в совхоз (июнь—июль) новых партий рабочих и вторая — значительное количество лиц, ночующих с июля вне помещений.

В начале лета первичная заболеваемость имела место, главным образом, среди населения, живущего в совхозе более 2 лет, а вновь прибывшие дали минимальные цифры; в середине лета первичная заболеваемость среди указанных двух групп выравнивается (в процентном отношении к населению данных групп); и в конце лета (август—сентябрь) вновь прибывшее в 1934 г. население имеет первичных случаев заболевания много больше, чем давно живущее в совхозе.

Это обстоятельство вторично подчеркивает наши выводы о том, что пришлое население оказывается наиболее ранимым и за год жизни в совхозе приобретает высокие малярийные индексы.

Наши мероприятия лечебно-профилактического характера оказали существенное влияние не только на ход заболевания, но и на сниже-

ние тяжести заболевания: если в 1933 г. каждый заболевший малярией рабочий становился нетрудоспособным и выбывал из строя полевой уборочной кампании в среднем на 9—10 дней, то в 1934 г. нетрудоспособность ограничивалась только 4—5 днями. Всего за сезон 1934 г. был выдан 131 больничный листок на 667 дней. Для сравнения мы можем привести имеющиеся за два года данные за август и сентябрь: в августе 1933 г. потеряно 493 дня; в сентябре 232; в августе 1934 г. 50 дней, в сентябре 21.

Из приведенного видно, что только за два месяца было сохранено для полевых работ совхоза 654 трудодня. Особое внимание борьбе с малярией было уделено нами во время сенокоса. Вначале предполагалось, что работники совхоза в количестве нескольких сот человек выедут в поле и расположатся в шалашах в 1,5 км от поселка на все время полевых работ (с 15.VI по 15.VII), не возвращаясь в совхоз на ночь. Нам предстояло ввести механическую защиту от влета комаров в шалаши (окуривание перед сном шалаша с последующим засетчиванием входа). В дальнейшем оказалось, что полевого стана как такового не было и рабочие по окончании сенокосного дня возвращались на ночь в совхоз в свои обычные помещения, причем нередко состав рабочих по сеноуборочной кампании менялся; таким образом, наше малярийное обслуживание свелось к нефтеванию водоемов, расположенных в местах пребывания рабочих, и к хинизации маляриков непосредственно в поле во время обеда и ужина (пища готовилась и подавалась рабочим в специально оборудованных столовых на поле).

Таблица 6. Распределение переболевших малярией по жилстроениям

Название строения	Количество жителей	Зарегистрированные малярийные заболевания	% переболевших	В какой части поселка находится жилстроение
Барак № 1	170	54	31,7	Северо-восточной
„ № 2	145	46	31,7	Северной
„ № 3	150	45	30,0	Северной
Кабинки в скотных дворах	65	20	30,7	Северо-восточной
Дом № 2	260	56	21,5	Центр поселка
„ № 1	220	46	20,9	Центр поселка
„ специалистов	100	15	15,0	Южной
Общежитие и клуб	190	20	10,0	Юго-западной
Весь поселок	1 300	302	23,2	—

Подводя итоги по заболеваемости населения совхоза, мы выяснили, что всего переболело малярией за 9 месяцев 23,2%, среди рабочих 24,3%, семей рабочих (взрослых) 16,4%; их дети 26%. Первичных заболеваний 17% (к общему числу населения). Среди взрослого населения совхоза рабочие болели малярией в большем проценте, чем их семьи; мы склонны это обстоятельство объяснить тем, что большинство рабочих по характеру своей работы больше имеет дело со ско-

том и тем самым чаще подвергается нападению комара (доярки, гуртоправы и другие работники ферм).

Анализируя заболеваемость малярией среди живущих в различных строениях поселка, мы можем установить некоторую закономерность в продвижении инфекции, что вполне совпадает с расположением наибольшего количества анофелогенных водоемов и направлением лета комаров в поселок.

Наибольшее количество анофелогенных водоемов и построек для скота находится в северной и северо-восточной части поселка.

Противомалярийная работа в совхозе закончилась осенним обследованием населения по малярии, которое имело целью, помимо практических результатов — выявления паразитоносителей и хинизации, определение эффективности наших мероприятий. Обследование показало, что паразитарный индекс был снижен по сравнению с весенним 1934 г. в 5 раз и с прошлогодним осенним более чем в 10 раз (паразитарный индекс в августе 1933 г. 28,0; в апреле 1934 г. 14,2, в сентябре 1934 г. 2,7). Таким образом, влияние проведенной в течение летнего времени интенсивной хинизации маляриков заметно сказалось на снижении общего числа паразитоносителей.

В заключение для иллюстрации высокой пораженности совхоза «Пролетарий» и того удельного веса в малярийном отношении, какой он имеет в Шиловском районе и среди отдельных сел, окружающих этот совхоз, мы позволим себе привести сравнительные данные по заболеваемости малярией за 1934 г. (табл. 7).

Таблица 7

Наименование населенных мест	Совхоз «Пролетарий»	Шиловский р-н в целом	С. Терехово	С. Юшта	С. Борок	С. Шилово	С. Санское
Процент переболевших малярией за 9 мес. 1934 г. .	23,2	3,1	2,5	4,2	5,9	6,8	6,9

Работа проводилась бригадой Областного института инфекционных болезней им. И. И. Мечникова и Приокского малярийного объединения. Бригадиром состоял врач Л. И. Оганов. Участники — энтомолог С. В. Покровский, врачи И. А. Ефимов и Н. У. Кирьяцкая, лаборантка З. Рудакова.

Общее руководство осуществляла А. П. Муратова (зав. паразитологической группой Института им. И. И. Мечникова).

Выводы

1. Изученный очаг малярии в Шиловском районе — совхоз «Пролетарий» — имеет заболеваемость во много раз (3—8) выше заболеваемости соседних с ним сел.

2. Малярийность совхоза равна пораженности населения, прибывшего сюда из Волжского края, с Кавказа, Украины и из Зап. Сибири (группа первая).

3. Малярия завезена и поддерживается на высоких цифрах первой группой населения при наличии значительного водного анофелогенного фактора и большой комарийности совхоза.

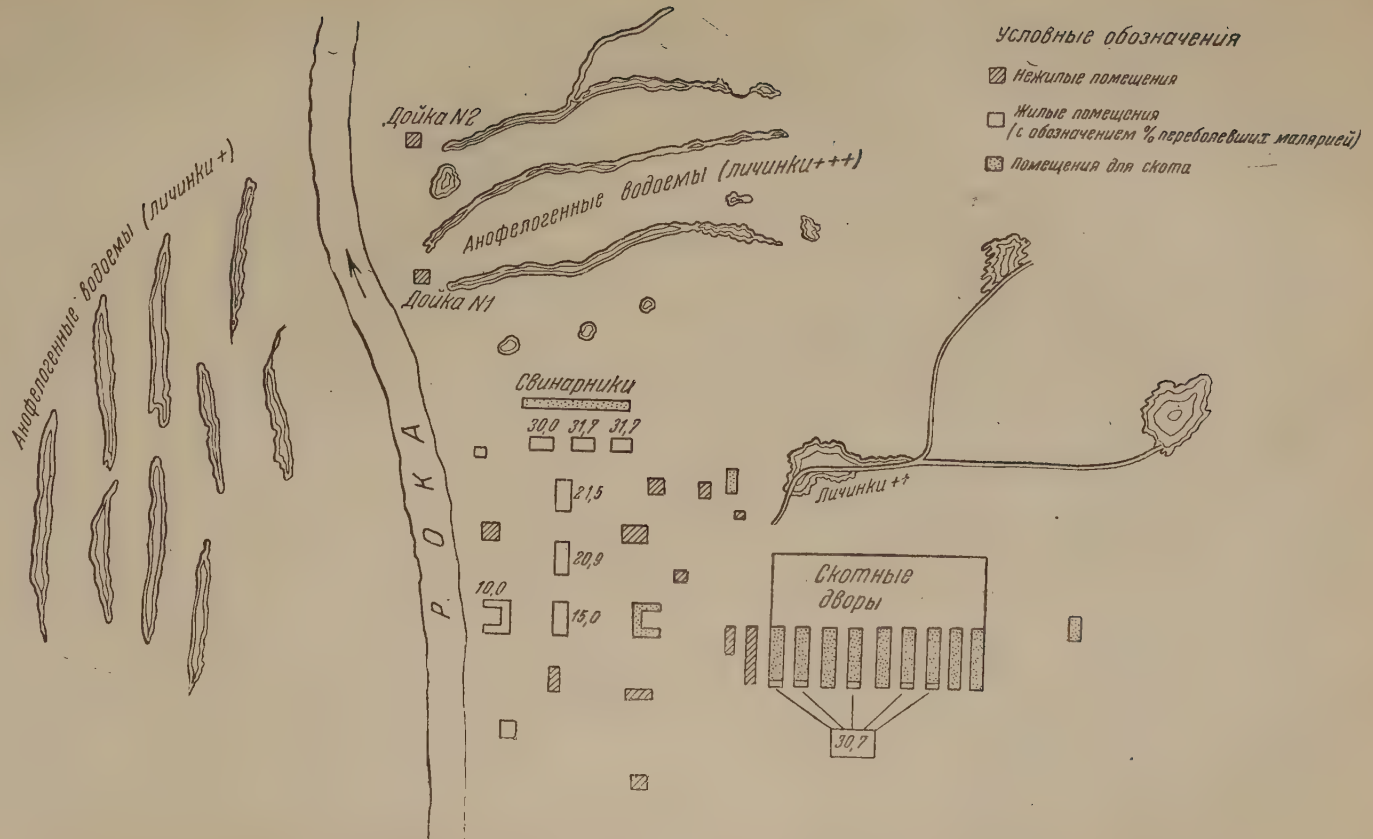


Рис 2. Схематический план строений совхоза с близлежащими водоемами

4. Группы лиц из пораженных и мало пораженных районов Московской области (группы вторая и третья) после года жизни в совхозе дают в 3—6 раз больший процент маляриков, чем в течение первого года.

5. При ежегодном обновлении состава населения на 40—50% совхоз поставляет сотни новых маляриков как в Шиловский район, так и в другие районы Московской области.

6. Для ликвидации очага малярии в совхозе требуется упорная систематическая работа в течение 2—3 лет:

а) тщательное систематическое лечение постоянного населения совхоза, а также обслуживание и лечение маляриков среди прибывающих рабочих;

б) тщательное проведение мер механической профилактики с тамбуризацией дверей в жилых домах поселка и снабжение пологами рабочих при ночевке в поле во время сенокоса;

в) рациональное распределение помещения для скота в целях использования зоопрофилактики;

г) систематическое уничтожение окрыленных комаров в помещениях;

д) проведение в трехкилометровой зоне гидротехнических мероприятий для сокращения мест выплода комаров.

Т. V, в. 5 1936

РОЛЬ РЫБНЫХ ПРУДОВ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ МАЛЯРИИ

П. П. Муфель и *А. И. Немировская* (Воронеж)

Из протозойно-гельминтологического отдела Воронежского ин-та эпидемиологии и микробиологии (зав. отд. П. П. Муфель, научн. руков. — проф. И. И. Степанов-Григорьев)

Поступила 13 мая 1936 г.

Для Воронежской области вопрос о прудовом водоснабжении, особенно в юго-восточной ее части, является чрезвычайно актуальным, так как здесь центр тяжести мелиоративных работ лежит не в осушении болот, а в обводнении значительных по своим размерам степных пространств.

В прежних наших работах[1] было высказано предположение, что использование прудов для разведения зеркального карпа должно сыграть определенную роль в борьбе с личинками комаров.

За последние годы, однако, стали появляться указания на то, что именно в местностях, где устроены рыбные пруды, последние стали рассадниками комаров, что именно в этих селениях стало отмечаться развитие малярии. Снаряженная летом 1935 г. отделом института экспедиция в Ведугский район имела своей задачей дать ответ на этот вопрос. Ведугский район был выбран потому, что он имеет одно из крупных рыбных хозяйств области, основанное в 1930 г., причем часть прудов принадлежит Научно-исследовательскому институту рыбно-прудового хозяйства, что облегчило работу экспедиции, дав возможность постоянной консультации с сотрудниками этого института.

Экспедиция имела своей задачей выяснить состояние технического содержания прудов, изучить их как места выплода малярийного комара, а также выявить фактическую заболеваемость малярией по отдельным селениям района и установить зависимость степени заболеваемости в них от водного фактора.

Ведугский район выделился с января 1935 г. из состава Землянского района, который в течение ряда лет занимал в области одно из последних мест по заболеваемости малярией.

Таблица 1. **Заболеваемость малярией по годам по Старо-Ведугскому мед. участку**

Год	1929	1930	1931	1932	1933	1934	1-е полугодие 1935 г.
Число случаев	173	101	186	216	382	693	1 396

Обследованные селения входят в состав Старо-Ведугского мед. участка, заболеваемость в котором представлена в табл. 1.

[1] П. П. Муфель, Роль прудов в развитии малярии, Тр. V Поволжск. м. с., 1930.

Отмечаемый здесь с 1931 г. рост случаев заболевания малярией, достигший максимума в 1935 г., находится в полном соответствии с общими данными по движению малярии в области за тот же промежуток времени.

Однако при обследовании населения по отдельным селениям была получена резкая разница в показателях малярийности, что всецело объясняется разницей в водном факторе.

Обследование селения можно разделить на три группы: две рыбно-прудовые — с Н. Савиновка с прилегающими селениями и с. Ольшанка — и одну прудовую — с. Кондрашевка. Разница в показателях малярийности настолько велика, что никакие сомнения в роли рыбных прудов здесь не могут иметь места. Анамнестический индекс в год обследования дает колебания от 63,4 до 18,2, а паразитарный от 17,3 до 3,5. Характерны также и показания анамнестического индекса за предыдущий год (1934) и анамнестического индекса, показывающего общее число малариков вообще (табл. 2).

Таблица 2. **Сводка данных обследований по группам**

Группа	Число обследованных	Анамнестический индекс			Прудовой индекс
		1935	1934	Всего	
1. Рыбно-прудовая с. Н. Савиновка, Рыбхоз	370	35,1	11,6	59,5	17,3
2. Рыбно-прудовая – с. Ольшанка	856	63,4	31,2	69,4	41,6
3. Прудовая — с. Кондрашевка	270	18,2	9,1	35,8	3,5

Обе рыбо-прудовые группы охватывают селения, расположенные по берегам прудов рыбопитомника «Нива» на территории протяжением до 14 км. На территории первой группы — с. Н. Савиновка и др. — расположен 31 пруд с общей площадью в 47 га. Река Гнилуша запружена рядом дамб. Пруды питаются из магистрального канала при помощи регулирующих приток воды деревянных монахов. Заполняются пруды с конца мая, спускаются со второй половины сентября. По своему назначению они подразделяются на нерестовые, выростные, зимовальные и нагульные.

Шесть нерестовых прудов с площадью от 0,02 до 0,2 га предназначены для брачного периода рыб и метания икры. Дно и берег покрыты растительностью, необходимой для нереста. Заполняются они в конце мая, спускаются в конце июня или в начале июля. При первом обследовании прудов 12—15 июня в них были обнаружены личинки малярийного комара. При повторном обследовании в начале июля пруды были уже спущены. Из нерестовых прудов мальки переводятся в выростные, которых в хозяйстве имеется восемь. Площадь их значительно больше — от 1 до 8 га. Середина этих прудов свободна от растительности, по берегам же она была обнаружена уже при первом обследовании; ко времени же повторного обследования вдоль берегов оказались сплошные заросли различной растительности. У самого берега, где слой воды не превышал нескольких сантиметров, в изобилии растет водяная вата; и в этих прудах обнаружены личинки малярийных комаров. Отсюда рыба в конце осени переводится в зимовальные пруды. Шесть зимовальных прудов занимают площадь от 0,2 до 1 га. Глубина их достигает 3 м. При обследовании зимовальных

ных прудов около одного из них была обнаружена наполненная водой яма, сплошь заросшая водной растительностью, плотность заселения которой личинками была 10 на один сачок.

Из зимовальных прудов карпы-годовики весной попадают в нагульные пруды, из которых в этой группе имеется только один, расположенный около с. Н. Савиновка. Все остальные находятся во второй рыбно-прудовой группе — с. Ольшанка.

Н. Савиновка расположена по берегам нагульного пруда площадью в 22 га. Этот водоем сплошь покрыт водной растительностью и лозняком. Глубина его местами доходит до 20 см вместо 1½ м, необходимых для правильного нагула рыбы. Тянется он на ½ км и местами представляет собой сплошное болото, непосредственно примыкающее к селению. Здесь везде были обнаружены личинки малярийного комара. К берегам этого пруда рыба вообще во многих местах подойти не может. Характерно, что во всех восьми научных прудах, принадлежащих Рыбному институту, были обнаружены личинки комаров. В одном из научных прудов, который при обследовании был пересыщен крупной рыбой, было обнаружено много личинок в зарослях у берегов.

Таким образом, почти во всех прудах рыбопитомника «Нива» были обнаружены личинки малярийного комара.

Нужно отметить, что сама речка Гнилуша, как по заключению мелиоратора, так и по сообщению местного населения, до устройства прудов была глубокой, быстрой речкой, не создававшей в пределах селения условий, благоприятных для выплода комаров.

Что касается окрыленных комаров, то при первом обследовании они были обнаружены только в единичных экземплярах, при втором же число их увеличилось, но все же комаров было мало, что находится в полном соответствии с данными о резком снижении численности комаров во всех районах области летом 1935 г.

Ко второй рыбно-прудовой группе, давшей максимальную заболеваемость малярией, относится с. Ольшанка, расположенное по берегам трех нагульных прудов того же рыбопитомника. Площадь прудов 123,2 га.

Пруды устроены непосредственно на речке Ольшанке. Магистрального канала нет. Речка Ольшанка течет в глубокой донной промоине и там, где не сказывается влияние подпруды, она имеет крутые берега и довольно быстрое течение.

Середина прудов представляет чистое зеркало, по берегам же обнаружена значительно развитая растительность. Чрезвычайно благоприятные для выплода комаров условия представляют хвостовые части прудов. Пруды здесь настолько мелки, что представляют собой ряд мелких водоемов, покрытых растительностью. Расстояние между прудами ½—1½ км. Расположенный между ними заливной луг насыщен влагой. На нем имеется много мелких, заросших водоемов. Овраги, впадающие в пруд, залиты стоячей водой и опять-таки покрыты водной растительностью.

Личинки при повторном обследовании обнаружены и в прудах, и особенно много, в различных мелких водоемах — от 10 до 25 на сачок.

Комары, как и в первой группе, были обнаружены в небольшом числе.

С. Ольшанка, как уже было отмечено выше, дало максимальную заболеваемость малярией. Несомненно, что здесь помимо водного

фактора определенное значение имеет и то обстоятельство, что селение это находится в 7 км от мед. участка. В результате этого большое число маляриков не лечилось.

Однако роль водного фактора особенно резко сказалась именно в этом селении. Это положение резко подчеркивается данными обследования отдельных бригад колхоза «Прогресс», входящего в состав с. Ольшанки.

1-я, 2-я и 3-я бригады этого колхоза—прудовые—расположены по берегам пруда, покрытым рядом мелких водоемов; 4-я бригада — промежуточная — расположена около пруда только частично, а 5-я и 6-я — непрудовые — находятся на расстоянии около 1 км от пруда.

Результаты обследования резко подчеркивают зависимость заболеваемости от водного фактора. Анамнестический индекс соответственно дает такую разницу в показателях, как 76,6, 31,6 и 19,8. Характерно, что такое же соотношение получилось при вычислении общего числа маляриков. В полном соответствии с этим находятся и показания паразитарного индекса — 52,7, 22 и 13,8 (табл. 3).

Таблица 3. **Результаты обследования колхоза «Прогресс» с. Ольшанки**

Бригады	Всего обследовано	Анамнестический индекс			Прудовой индекс
		1935	1934	Всего	
Прудовые	163	76,6	42,9	84,6	52,7
Промежуточная	41	31,6	2,4	34,1	22,0
Непрудовые	101	19,8	5,9	24,7	13,8

К третьей группе обследованных селений относится село Кондрашевка, расположенное по берегам р. Серебрянки, впадающей на территории села в р. Ведугу. Берега последней крутые, водной растительности нет. Через село протекает ручей Рудка, впадающий в Серебрянку. Это—узкий ручей с грязным дном, с быстрым течением. Растительности нет. Личинки не обнаружены. Речка Серебрянка по своему характеру мало чем отличается от рек области. Берега ее извилисты, заболочены. В реке много растительности. В пределах села река запружена, образует пруд глубиной от 3 м до 25 см. Окрыленные комары и здесь были обнаружены в небольшом числе.

Несмотря на то, что в отношении медицинского обслуживания население Кондрашевки находится в одинаковых условиях с с. Ольшанкой, показатели пораженности малярией здесь дали самые низкие числа: анамнестический индекс 18,2 против 63,4, паразитарный 13,5 против 41,6.

Полученные при этом обследовании данные отнюдь не говорят в пользу рыбных прудов. Больше того, значительное число мелких водоемов, создающихся на территории рыбхозов при большом числе прудов и, что особенно важно, в результате технического их неблагоустройства, создает благоприятные условия для выплода малярийных комаров и тем самым ведет к большей пораженности малярией населения.

Во всяком случае результаты обследования рыбных прудов в Ведугском районе отнюдь не говорят за благотворное влияние карпов

на снижение числа личинок. Несомненно, что основной причиной этого являются порой вопиющие нарушения технического благоустройства прудов.

Выводы

1. Нерестовые пруды с благоприятной для развития личинок растительностью могут дать выплод комаров, так как они спускаются только в начале июля.

2. Мальки зеркального карпа, находящиеся в выростных прудах с конца июля и начала августа, могут сыграть определенную роль в уничтожении личинок, но значение их в большой степени уменьшается тем, что личинки выводятся в мелких, недоступных рыбе зарослях водной растительности.

3. Рыбные пруды, технически неблагоустроенные и небрежно эксплоатируемые, ведут к заболачиванию окружающей местности и создают условия, благоприятные для выплода малярийных комаров.

4. В селениях, расположенных по берегам рыбных прудов, при обследовании Ведугского района установлены наиболее высокие показатели малярийной пораженности.

5. Вопрос о возможности полного уничтожения личинок в карповых рыбных прудах, технически благоустроенных и правильно эксплоатируемых, подлежит дальнейшему изучению.

LE RÔLE DES ÉTANGS DE PISCICULTURE DANS L'ÉPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME

Par *P. Moufel* et *A. Nemirovskaya* (Voronèje)

Service de protozoologie et d'helminthologie de l'Institut départemental d'épidémiologie et de microbiologie (Chef de service — P. Moufel. Chef scientifique de l'Institut — prof. J. Stepanov-Skvortsov)

Reçu le 13 mai 1936

Les frayères avec leur végétation aquatique favorable au développement des larves n'étant supprimés qu'au commencement de juillet peuvent produire l'éclosion des Anophèles adultes.

La larviphagie des alevins du carpe à miroir peuplant les étangs depuis la fin de juillet — commencement d'août a une valeur pratique médiocre, car les gîtes larvaires défendus par la végétation épaisse et par la petite profondeur sont inaccessibles aux poissons.

Les étangs de pisciculture mal aménagés et mal surveillés formen des marais et deviennent anophélogènes.

Т. V, в. 5 1936

ПЕРВЫЙ ВЫПУСК ПОМОЩНИКОВ ЭНТОМОЛОГОВ

Энтомолог *Поликарпова* (Сталинград)

Из малярийной станции (дир. С. Н. Покровский) Ин-та эпидемиологии и микробиологии (дир. Н. С. Хейфец)

Поступила 25 июля 1936 г.

Весной текущего года Сталинградской краевой малярийной станцией произведен первый выпуск помэнтомологов в количестве 16 человек.

На курсы помэнтомологов принимались лица, командированные районами и имеющие образование в объеме семилетки. Курсанты обеспечивались стипендией в размере 100 рублей и квартирными 50 рублей. Курсы продолжались 3 месяца.

Необходимо было в столь короткий срок приготовить контингент людей, способных вести научно-исследовательскую и оперативную работу; соответственно этому в программу курсов были включены все те предметы, которые дали бы теоретическую базу для будущей работы: общая биология 20 час.; общая энтомология 42; частная энтомология 120; паразитология 28; клиника и лечение 2; эпидемиология 4; анатомия и физиология человека 12; гидробиология 26; меры борьбы с комаром 20; гидротехника 22; малярийная разведка 6; латинский язык 23; метеорология 14; фотография 18; экскурсии 31; санпросвет 6; организация борьбы с малярией 6 (итого 400).

На курсах проводились конференции, на которых курсанты делали доклады. По окончании теоретического курса курсанты для прохождения производственной практики были прикреплены к оперативным участкам отрабатываемой сталинградской зоны на 5 дней.

Окончившие курс помэнтомологи направлены на районные малярийные станции. С курсантов взята подписка об обязательстве отработать в районе в системе малярийных станций не менее 2 лет.

В обязанность помэнтомологов входит организация на районных малярийных станциях энтомологического кабинета, ведение службы фенологии, анофелес, участие в подготовке хинизаторов и бонификаторов, санпросветработа, научно-исследовательская работа по темам, заданным краевой малярийной станцией, ведение паспортизации водоемов по районам.

В отношении оперативной работы помэнтомологи проводят обследование водоемов на зараженность личинками анофелес, контролируют отработку, производят расчеты расхода ядоматериалов.

Организация оперативных работ лежит исключительно на районных инструкторах.

Первый опыт выпуска помэнтомологов должен показать в текущем сезоне, насколько новый тип работника жизненен и необходим.

Если помэнтомологи справятся с возложенными на них обязанностями и оправдают надежды, то перед краевой малярийной станцией станет задача — подготовка энтомологических кадров для всех районных малярийных станций края.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

КОМБИНИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ МАЛЯРИИ СПЕЦИФИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ И ГРАВИДАНОМ

С. М. Кулагин (Москва)

Из. отд. паразитологии и протистологии Ин-та инфекционных болезней им. Мечникова (зав. отд.— проф. Г. В. Эпштейн, научный руководитель — проф. Л. А. Зильбер, дир. С. Л. Лившиц) и из Ин-та урогравиданотерапии (дир. А. А. Замков)

Поступил 15 мар.а 1936 г.

Первые опыты применения гравидана при малярии, проделанные А. А. Замковым в 1931 г., дали указания на возможность использования этого препарата в терапии малярии.

Дальнейшими наблюдениями сотрудников Ин-та урогравиданотерапии, в частности И. А. Демьянова и в особенности Л. И. Михайловой («Урогравиданотерапия», № 2, 1935), а также ряда других врачей, эти данные были подтверждены и изучены более подробно, в результате чего удалось констатировать преимущества гравиданотерапии в целом ряде случаев гипертоксических форм малярии и особенно в случаях, упорных по отношению к хинину.

Особенно интересными кажутся те случаи, где, несмотря на быстрое падение температуры, число паразитов не только не убывает, но, наоборот, увеличивается, нарастает и даже иногда как бы наводняет кровь. Это отмечено и Михайловой, и Квятковским, и Мчедлидзе, и другими исследователями.

Положительное действие гравидана прежде всего сказывается на общем самочувствии малярика. У больного повышается аппетит, улучшается сон, падает температура, уменьшаются отеки, одышка, прекращаются головные боли, исчезают поносы, нарастает мышечная сила и восстанавливается трудоспособность. Вместе с тем сокращаются селезенка и печень, и изменяется в лучшую сторону состав крови.

Наряду с улучшением клинического состояния больного в небольшом проценте случаев (17%) исчезают и паразиты из периферической крови.

Испробованная Михайловой комбинация хинина с гравиданом дала ей возможность сделать вывод, что «комбинированный метод (хинин + гравидан) по быстроте и степени клинического и паразитологического эффекта превосходит метод чистой гравидано- или хининотерапии при одновременной экономии хинина. Он дает также хорошие результаты в случаях, не уступающих действию хинина или гравидана, и может быть широко рекомендован в борьбе с малярией».

Подобные наблюдения, подтвержденные также данными батумского малариолога И. З. Мчедлидзе [1], заставили нас поставить ряд собственных наблюдений над гравиданотерапией малярии, в первую очередь при амбулатории отдела, а затем и на периферии в стационарных условиях.

Работа велась в Московской области под руководством автора и при его непосредственном участии в стационаре Шатурской малярийной станции В. И. Соколовым, в терапевтическом отделении 1-й Советской больницы г. Орехова Я. Корнеевым, К. Паршиным и М. Львовой и в терапевтическом отделении Глуховской больницы в г. Ногинске О. Поповой.

[1] Доклад научной конференции отд. паразитологии и протистологии Ин-та им. И. И. Мечникова (1935).

Основная установка сводилась к тому, чтобы использовать общетонизирующее действие гравидана на организм малярика, одновременно снизив потребление хинина, плазмоцида и других препаратов до минимума.

Мы назначали сернокислый хинин не больше двух раз в день по 0,25 г. Плазмоцид мы применяли в суточной дозе 0,06 г, деля его на 2 приема по одной стандартной таблетке, следовательно, также вдвое меньше против обычного.

Плазмоцид-осарсол, комбинированный в таблетках, содержащих 0,03 плазмоцида и 0,15 осарсола, мы также уменьшили против норм, рекомендованных инструкцией Наркомздрава для лечения маляриков, и назначали его по 1 таблетке 2 раза в день. Дозу акрихина мы снизили на одну треть, назначая в день 2 таблетки по 0,1 вместо трех.

Гравидан применялся внутримышечно по 5,0 $см^3$ и выше, или при поносах, а также детям — в клизме; при тошноте, рвотах давался внутрь.

Схема лечения состояла в сочетании 2 таблеток в день хинина или одного из синтетических препаратов (плазмоцид, плазмоцид-осарсол или акрихин) с ежедневными инъекциями гравидана по 5 $см^3$ внутримышечно (в ягодицу) в течение пяти дней.

Под наблюдение мы брали только активных маляриков с паразитами в крови и имели в виду выяснить действие указанных комбинаций на течение лихорадочного процесса и на самого плазмодия малярии в острых случаях. Вопросы стойкости терапевтического эффекта в настоящей работе нами специально не разрабатывались, так как пятидневное лечение больного, само собой разумеется, отнюдь не давало нам права рассчитывать на безрецидивное излечение маляриков.

Часть больных (Шатурская малярийная станция), в количестве 190 чел., по окончании пятидневного купирующего курса лечения малярии гравиданом по выписке из стационара передавалась участковым врачам, которые продолжали шаблонное долечивание их хинином и плазмоцидом-осарсолом через хинизаторов по стандратным схемам, проводя 4—6 циклов.

Другая же часть, например, ногинские больные и часть ореховских, по выписке никакого дальнейшего лечения не получала и, следовательно, ограничивалась пятидневным курсом лечения в стационаре гравиданом. Некоторые больные, впрочем, получали до 7—9 инъекций гравидана против обычных пяти.

Как правило больные выдерживались в стационаре от 5 до 10 дней, в течение которых ежедневно исследовалась кровь на присутствие паразитов по методу толстой капли, тщательно отмечался целый ряд клинических проявлений малярии и производился общий клинический анализ крови при поступлении и при выписке. Результаты этих наблюдений и легли в основу данных, представленных в настоящей работе.

Началом работы надо считать апрель 1935 г. — время первых предварительных опытов в амбулатории отдела; с мая наблюдения уже были организованы в стационарах, и с июня они развернулись полностью. Таким образом, это были летние наблюдения, продолжавшиеся до ноября, когда число больных резко сократилось и наблюдения были закончены.

Клиническое течение малярии в этом году в Ногинске и Орехове в общем не было тяжелым, зато в Шатуре, где состояло под наблюдением немного меньше половины всех случаев, были очень тяжелые

формы, давшие до 10 случаев комы; некоторые из них окончились смертью. Там же наблюдались два случая острой малярии, закончившейся полной потерей зрения, и целый ряд тяжелых гипертоксических форм малярии, сопровождавшихся тяжелыми колитами, отеками и прочими осложнениями.

Наши случаи относятся к трехдневной малярии. Случаев тропической малярии было всего 14, и они поэтому не выделены нами в особую группу. Четырехдневной малярии мы в этом сезоне не имели.

По давности заболевания около 70% больных были со свежей малярией и 30% с малярией длительностью более одного года. Рецидивной малярии было около 75%.

Почти все больные Шатурской станции и значительный процент Среховского стационара были из торфорабочих. В Ногинске больными являлись, главным образом, рабочие местной текстильной промышленности (Глуховский комбинат).

Всего под наблюдением состояло 456 чел., из которых комбинированному лечению хинином с гравиданом подверглось 75 чел., плазмоцидом с гравиданом 123 чел., плазмоцид-осарсолом с гравиданом 151 чел. и акрихином с гравиданом 107 чел. Кроме того, несколько человек лечилось одним гравиданом; они не вошли в разработку настоящих данных.

Результаты лечения представлены в табл. 1.

Таблица 1. **Скорость падения температуры при лечении различными специфическими противомалярийными средствами + гравидан**

Методы лечения	Число случаев	Падение температуры							Через сколько дней в среднем
		в 1-й день	во 2-й день	в 3-й день	в 4-й день	в 5-й день	в 6—9-й день	Позже	
Хинин + гравидан	75	17	28	19	5	2	3	1	2,2
Плазмоцид-осарсол + гравидан.	151	72	53	17	4	1	2	2	2,4
Плазмоцид + + гравидан . .	123	40	42	19	9	8	5	—	3,3
Акрихин + гравидан	107	17	25	29	24	8	3	1	3,2

Из рассмотрения таблицы можно видеть, что во всех без исключения случаях было получено быстрое падение температуры.

Наилучший эффект в отношении температуры оказали комбинации с гравиданом хинина и плазмоцид-осарсола, при которых в среднем уже через 2,2 и 2,4 дня температура становилась нормальной.

Приблизительно на сутки позже падала температура при комбинациях с гравиданом акрихина и плазмоцида, но и там она составила всего 3,2—3,3 дня.

В трех наиболее тяжелых случаях или в случае упорного паразитоносительства температура держалась 11 дней (максимально длительный срок). У одного больного температура не спадала 10 дней. Во всех остальных случаях, превышавших средний срок падения температуры, последняя держалась значительно короче.

Нижеследующие примеры иллюстрируют это положение.

Случай 1. Трехдневная малярия. Б-ной Ш., 41 г. Поступил в стационар 30.VI. Очень тяжелое заболевание тянется 2 месяца. Приступы лихорадки ежедневно. Постепенно развиваются одышка, сердцебиения и отеки. Принимает хинин и плазмоцид бессистемно. Селезенка из-под ребер на 5 пальцев; печень — на 3 пальца. Т-ра 40,1°. В крови плазмодии терцианы. Назначен внутрь плазмоцид по 1 таблетке 2 раза в день и сделана инъекция гравидана — 10,0 см³ 1.VII т-ра 36,9°, хорошо спал, самочувствие бодрое. Сделана вторая инъекция гравидана — 5 см³. Со 2.VII плазмодии исчезают, т-ра остается нормальной до конца лечения. Селезенка с 5 пальцев сократилась до ½ пальца. Печень с 3 пальцев — до нормы. Выписан без отеков после 10-дневного лечения, во время которого получил 10 таблеток плазмоцида и 7 инъекций гравидана.

Случай 2. Трехдневная малярия. Б-ной Л., 27 лет, рабочий. Поступил в стационар 21.VII. Малярией впервые болел в мае 1935 г. Провел 6-дневный курс хинного лечения. Рецидив с 14.VII. Сразу же стал принимать хинин по 6 таблеток в день (0,25 × 6). Приступы держатся ежедневно. Состояние тяжелое. Сильные головные боли, невралгия тройничного нерва. Отсутствие аппетита. Бессонница. Селезенка на 2 пальца из-под ребер, печень на 1½ пальца. Т-ра 39°. В крови плазмодии терцианы. Сделана инъекция гравидана в 5 см³ и назначен хинин по 1 таблетки 2 раза в день. 22.VII т-ра нормальная. Ночь спал. На головную боль не жалуется Появился аппетит. Общее самочувствие хорошее. Вторая инъекция гравидана в 5 см³. С 23.VII плазмодии из периферической крови исчезают, т-ра остается нормальной, и 30.VII б-ной выписывается в прекрасном состоянии, без паразитов. Селезенка сократилась до нормы. Печень — тоже. РОЭ с 26 мм упала до 11 мм; гемоглобина прибыло 7%.

Случай 3. Тропическая малярия. Б-ной А., 18 лет, повар. Поступил в стационар 27.VIII.1935. Рецидив с 23.VIII с приступами ежедневно. Т-ра 40,4°. Селезенка на 1 палец из-под ребер. В крови кольца тропической малярии. Сделана инъекция гравидана в 5 см³; назначен плазмоцид-осарсол по 1 таблетке 2 раза. 28.VIII т-ра 41°, самочувствие удовлетворительное. Вторая инъекция гравидана в 5 см³. С 29.VIII т-ра нормальная, самочувствие хорошее. Плазмодии исчезли с 30.VIII. 3.IX выписывается с РОЭ 15 мм, с прибылью гемоглобина на 9% и увеличением эритроцитов на 870 000. Селезенка сократилась.

Таблица 2. **Скорость исчезновения плазмодиев**

Метод лечения	Колич. случаев	Исчезновение плазмодиев							
		в 1-й день	во 2-й день	в 3-й день	в 4-й день	в 5-й день	в 6—9-й день	Позже	В среднем через сколько дней
Хинин + гравидан	70	2	5	22	15	19	4	3	3,5
Плазмоцид-осарсол + гравидан	149	33	56	43	12	2	1	2	3,1
Плазмоцид + + гравидан	120	6	48	26	15	6	9	10	4,0
Акрихин + гравидан	105	2	10	19	43	21	6	4	4,1

Приведенные случаи показывают хороший эффект комбинированного способа лечения в тяжелых случаях малярии, нередко не поддававшихся воздействию одних специфических препаратов. В случае 1 после первой же инъекции гравидана все состояние больного резко изменилось к лучшему. Температура упала на другой же день, и все клинические симптомы быстро деградировали. В случае 2 наступил быстрый эффект от гравидана, давшего на другой же день падение температуры, хотя доза хинина, дотоле не действовавшего совер-

шенно, была снижена в 3 раза. Получен такой же эффект и в отношении общего состояния больного.

Случай 3 показывает быстрое падение температуры при тропической малярии и исчезновение колец после 2 таблеток плазмоцид-осарсола и двух инъекций гравидана. Показатели крови и здесь очень хороши. Табл. 2 показывает скорость исчезновения плазмодиев из периферической крови при различных комбинациях. Мы и здесь видим наилучшие по скорости результаты при плазмоцид-осарсоле и затем хинине, при которых плазмодии исчезают в среднем через 3,1 и 3,5 дня. Плазмоцид с гравиданом и акрихин с гравиданом действуют несколько медленнее на плазмодиев, и они исчезают при этих методах лечения в среднем через 4 дня.

При комбинации плазмоцида с гравиданом, несмотря на исчезновение плазмодиев в среднем через 4 дня, все же наблюдается значительный процент больных, дающих довольно позднее исчезновение паразитов. Детальный разбор историй болезни тем не менее показал, что ликвидация плазмодиев произошла во всех 100% случаев, причем максимальный срок наличия паразитов доходил до 12 дней [1].

Следующий случай показывает любопытное исчезновение паразитов немедленно вслед за введением гравидана, затем появление их и быструю ликвидацию от добавления 2 таблеток плазмоцида в день.

Случай 4. Трехдневная малярия. Б-ная А., 29 лет, уборщица. Малярией болела в мае 1935 г.; лечилась хинином с плазмоцидом. Рецидив с 15.VI. Поступила 17.VI. Высокая т-ра держится все три дня. Состояние очень тяжелое. Сознание затемнено; мочится под себя. Временами бред. Б-ная возбуждена, жалуется на головную боль, то ругается, то смеется. Небольшой страбизм. Рвота. Пульс 108 в минуту. Селезенка на 2½ пальца из-под ребер. В крови шизонты терцианы. Т-ра 39,5°. 18.VI утром т-ра 36,7°. Рвота. В крови шизонты в значительном количестве. Сделана инъекция 5 см³ гравидана. Вечером т-ра не повышалась. Самочувствие резко улучшилось, рвота прекратилась. Уснула. Вечером же при вторичном исследовании крови в этот день плазмодиев малярии не найдено. 19.VI т-ра 36,4°. Самочувствие бодрое. Голова не болит. Встает с постели. Ночь спала хорошо. Плазмодиев нет. Сделана вторая инъекция 5 см³ гравидана. 20.VI т-ра нормальная. Самочувствие хорошее. Жалоб нет. Хороший аппетит. Третья инъекция 5 см³ гравидана. 21.VI т-ра 36,6°. Самочувствие хорошее. Утром при исследовании крови найдены шизонты трехдневной малярии. Четвертая инъекция гравидана в 3 см³. Назначен плазмоцид по 0,03 два раза в день. 22.VI т-ра 36,7°, самочувствие хорошее. Шизонты держатся. Пятая инъекция гравидана в 3 см³, плазмоцид продолжать. 23.VI т-ра 36,6°. Плазмодиев нет. Дальнейшее течение без паразитов, при общем хорошем самочувствии и без рецидива.

Однако гравидан не только может повести к исчезновению плазмодиев, но в значительном проценте случаев, как это было указано Михайловой, может дать провокацию приступов с появлением плазмодиев в периферической крови. Так, в одной группе по ее наблюдениям из 52 чел. дали рецидив 6 (11,5%) с появлением плазмодиев трехдневной, четырехдневной и тропической малярии. В другой группе из 130 случаев без паразитов у 43 чел. (33,1%) после инъекции гравидана появились плазмодии в периферической крови. В этих случаях обычно применялись малые дозы гравидана — от 0,5 до 2,0 см³.

Мы можем иллюстрировать это следующими собственными наблюдениями.

---

[1] Примечание редакции. Обращает на себя внимание запаздывание исчезновения паразитов по сравнению с эпидемиологическими требованиями. Случаи, где паразиты исчезали позже, чем на 5-й (и даже на 9—11-й день), представляют собой явную неудачу и говорят о недостаточности применявшихся методов.

Случай 5. Трехдневная малярия. Б-ная У., 21 г., педагог. Первое проявление малярии в 1934 г. прошло без всякого лечения. Было всего 4 приступа через 1 день. В этом году приступы возобновились, с 15.V — сначала через день, а затем приняли нерегулярный характер, сопровождаясь повышением т-ры, головными болями и общей слабостью. Лечилась правильно, проводя хинизацию. Улучшения не наступало. 5.VII поступила в стационар. Б-ная слаба, бледна. Селезенка на 1 палец из-под ребер; печень — на 2 пальца. Т-ра субфебрильная, в пределах 36—37,5°. В крови шизонты терцианы. Hb 63%, эр. 3 000 000, лейкоц. 3 600. На 7-й день пребывания в стационаре с 11.VII назначены инъекции гравидана по 0,5 см³ и одновременно хинин по 0,25 2 раза в день. 12.VII т-ра 37,2°. 13.VII приступ малярии с т-рой 39,8° и плазмодиями в крови. Сделана инъекция в 3,0 см³ гравидана. Хинин продолжать в той дозировке. 14.VII т-ра 36°. Селезенка на 2 пальца. Снова гравидан 8,0 см³. 15.VII т-ра 36,6°. Плазмодиев нет. Б-ная отмечает появление хорошего сна, великолепного аппетита и бодрого самочувствия. Гравидан 5,0 см³. В дальнейшем сделаны еще две инъекции гравидана по 5,0 см³ через 1 день, и больная выписана 19.VII с сократившимися до нормы селезенкой и печенью, с нормальной т-рой, без паразитов и с отличным самочувствием.

Случай 6. Трехдневная малярия. Б-ная П., 24 лет, кубовщица. Первичное заболевание малярией в сентябре 1935 г. Лечилась хинином и плазмоцидом. Рецидив с 1.X во время курса лечения. Приступы купировала хинином, но т-ра осталась субфебрильной, и паразиты из периферической крови не исчезли. 16.X назначен гравидан по 0,5 см³ и одновременно акрихин по 0,1 2 раза в день. 17.X т-ра 37,1°. Вторая инъекция гравидана в 0,5 см³ и акрихин в той же дозе. Плазмодии держатся. 18.X с утра т-ра 40,4°, жестокий приступ, в крови масса плазмодиев. Впрыснуто 10 см³ гравидана на высоте приступа. 19.X т-ра нормальная. Паразитов нет. Снова 10 см³ гравидана, акрихин продолжать. В дальнейшем сделано еще 2 инъекции гравидана по 5 см³ через день, приступов не появлялось и б-ная выписана без паразитов, с нормальной т-рой и хорошим самочувствием.

В обоих примерах, несмотря на одновременное назначение специфических препаратов, — в случае № 5 двух таблеток хинина, а в случае № 6 двух таблеток акрихина, — провокация мелкими дозами гравидана все же состоялась и очень быстро. Уже на 3-й день наступил бурный приступ с резким увеличением количества паразитов. Немедленное назначение больших доз гравидана — 8,0 и 10,0 см³ в тот же день купирует т-ру; вместе с тем исчезают и паразиты, которые не исчезали, пока больная получала один хинин.

Следующие примеры наглядно это подтверждают.

Случай 7. Малярия терциана. Б-ная М., 17 лет, кассирша. Больна первичной малярией с 18.IV.1935. Несмотря на упорное лечение хинином и плазмоцидом, приступы не прекращаются более двух месяцев. Перерыва между ними больше 4—5 дней не было. Последние две недели приступы ежедневно. Поступила в стационар 27.VI.1935. Состояние тяжелое. Сильные головные боли, рвота. Резкая слабость. Истощение. Т-ра 41,3°. 28.VI т-ра 39,1°. На высоте приступа сделана инъекция 5,0 см³ гравидана. Вместо 4—6 таблеток хинина, которые раньше принимала б-ная, назначено только две таблетки сернокислого хинина по 0,25. На другой день 29.VI т-ра нормальна, общее состояние быстро улучшается, и б-ная на 9-й день пребывания в стационаре выписывается с нормальной т-рой и хорошим самочувствием. Селезенка с 3 пальцев сократилась до нормы.

Случай 8. Трехдневная малярия. Б-ная Б., 39 лет, ткачиха. Впервые болела малярией в 1932 г. В апреле 1935 г. вторичное заболевание малярией, от которого систематически лечится амбулаторно уже 3 мес. курсами плазмоцида и хинина. Временами чувствовала некоторое улучшение, но за последнее время приступы не прекращаются. Б-ная ослабела и совершенно потеряла аппетит. Ежедневно страдает головными болями и болями в ногах. Поступила в стационар 12.VII с повышенной т-рой, в плохом состоянии, с селезенкой на 3 пальца и печенью на 2 пальца из-под реберной дуги. В крови паразиты трехдневной лихорадки. Hb 48%, эр. 2 520 000. Сделана инъекция 5 см³ гравидана, назначен сернокислый хинин по 0,25 2 раза в день. 13.VII т-ра 39,2°, снова 5 см³ гравидана. С 14.VII т-ра нормальная, паразиты исчезли, состояние резко улучшилось, и 20.VII б-ная выписывается с селезенкой в ½ пальца, с нормальной печенью, с хорошим самочувствием, при полном отсутствии жалоб. Т-ра нормальна; плазмодиев нет.

В обоих случаях совершенно очевиден эффект гравидана, так как дозы хинина не только не были увеличены, но даже значительно сни-

жены по сравнению с ранее употреблявшимися. Это же обстоятельство наглядно демонстрируется и в случаях применения плазмоцид-осарсола.

Вот несколько примеров.

Случай 9. Трехдневная малярия. Б-ной П., 59 лет, торфорабочий. Болен малярией в течение 3 месяцев. Все это время пил хинин и плазмоцид по три таблетки курсами, но ознобы совсем не прекращались, и т-ра нормальной не была. Недели две не мог вставать с постели, затем появились рвота и поносы, б-ной сильно ослаб и с явлениями резкой слабости и расстройства пищеварения был положен в стационар. 13.VIII т-ра 39,5°. Состояние тяжелое. Рвота. Диаррея. Головная боль. Бессонница. Селезенка выступает из-под реберной дуги на 1½ пальца; печень — на ½ пальца. В крови масса шизонтов терцианы. Hb 49%. Эр. 2 800 000, л. 3 200. РОЭ 52 мм в 1 час. 14.III с утра начался озноб. Т-ра 37,7°. Впрыснуто 10 см³ гравидана и назначен плазмоцид-осарсол по 1 таблетке 2 раза в день. Приступа не было. Рвота прекратилась. Поноса нет. 15.III т-ра нормальная. В крови единичные паразиты. Общее самочувствие хорошее. Хорошие сон и аппетит. Головных болей нет. Гравидан 5 см³. С 16.VIII т-ра нормальная, паразитов нет. Сделано еще 5 инъекций гравидана, и больной выписался с нормальными селезенкой и печенью, при хорошем самочувствии.

Случай 10. Трехдневная малярия. Б-ная Б., 16 лет. Первичная малярия с 15.VII с приступами через 1 день. Несмотря на прием хинина и плазмоцида, приступы не только не прекращались, но стали ежедневными. Прислана амбулаторным врачом для лечения гравиданом, с запиской, что хинин не помогает. Принята в стационар 5.VIII; т-ра 38,5°. В крови плазмодии терцианы. 6.VIII сделана инъекция 5 см³ гравидана и назначен плазмоцид-осарсол по 1 таблетке 2 раза в день. С того же числа приступов не стало. Т-ра нормальная до конца лечения (5 инъекций), плазмодии исчезли. Выписалась в хорошем состоянии 15.VIII. За 10 дней селезенка с 3 пальцев сократилась до ½ пальца; печень — с 2 пальцев до нормы. РОЭ снизилась с 65 до 15 мм. Hb прибавился с 40 до 60%. Количество лейкоцитов увеличилось с 4 200 до 5 400.

Случай 11. Трехдневная малярия. Б-ной П., 32 лет, лудильщик. Заболел малярией 5.VII с приступами озноба и жара ежедневно. Все время лечился амбулаторно хинином и плазмоцидом. Приступы не прекращаются. В последние дни — рвота, хинин принимать не может. Поступил в стационар 28.VII; т-ра 39,5°. Состояние тяжелое. Язык обложен, рвота, отсутствие аппетита. Бессонница, сильные головные боли. Селезенка прощупывается, печень увеличена. В крови плазмодии трехдневной малярии. 29.VII т-ра 38,2°, инъекция 5 см³ гравидана. Внутрь плазмоцид-осарсол по 1 таблетке 2 раза в день. 30.VII т-ра 38,9°; вторая инъекция 5 см³ гравидана. 31.VII т-ра 35,9° — впервые за 26 дней болезни нормальная т-ра. Третья инъекция гравидана. С 1.VIII плазмодиев в крови больше не обнаруживается, и т-ра остается нормальной до выписки б-ного на работу 4.VIII. Селезенка сократилась до нормы. Б-ной ни на что не жалуется.

Приведенные примеры иллюстрируют значение гравидана при формах малярии, не поддающихся действию хинина и плазмоцида. Особенно интересен случай 9, где уже начинавшийся приступ был тут же остановлен впрыскиванием большой дозы гравидана и который по быстроте действия напоминает случай 4.

Чтобы подчеркнуть действие гравидана, ниже приводятся 2 истории болезни: случай 12 — малярии, не поддающейся излечению инъекциями хинина и случай 13 — тяжелой формы заболевания.

Случай 12. Трехдневная малярия. Б-ной Ч., 35 лет, торфорабочий. 14.IX.1935 впервые заболел малярией и сразу помещен в стационар. Несмотря на ежедневные инъекции растворов двусолянокислого хинина, приступы малярии регулярно повторяются через 1 день с т-рой до 40°. Полное отсутствие аппетита, понос. Плазмодии трехдневной малярии не исчезают из периферической крови. 28.IX, через две недели после безуспешного лечения инъекциями хинина, на высоте приступа при т-ре 40° делается первая инъекция 5 см³ гравидана. Хинин отменяется. 29.IX т-ра 36,6°. Приступа нет. Сразу появились аппетит, разговорчивость и очень хорошее настроение. Хороший сон. Нет никаких жалоб. В крови плазмодиев не обнаружено. Сделано 5 инъекций гравидана, и б-ной выписан на работу 3.X.

Случай 13. Трехдневная малярия. Б-ная А., торфорабочая. Поступила в стационар 20.VII с т-рой 39,4°. Больна 6-й день. Заболела сразу с ежедневными

приступами. Состояние очень тяжелое. Сознание затемнено. Язык сильно обложен. Рвота, понос. Пульс 104 в минуту. Селезенка выходит из-под ребер на 2 поперечных пальца. Впрыснуто 5 см³ гравидана. 21.VII с утра т-ра 38,3°. Сопорозное состояние. С большим трудом, через силу отвечает на вопросы. Пульс 116 в минуту, слабого наполнения. Понос. Испражняется под себя. Впрыснуто 8 см³ гравидана. К вечеру т-ра 36,7°. 22.VII б-ная в сознании, отвечает на вопросы, просит пить и есть. Ночью рвоты и поноса не было. В дальнейшем т-ра не повышалась. б-ная быстро поправилась.

Очень интересны следующие два случая коматозной малярии.

Случай 14. Трехдневная малярия. Рецидив. Б-ной Д., 30 лет, монтер. Заболел сразу 1.VIII: головная боль, рвота и высокая т-ра. Утром 2.VIII потерял сознание. Доставлен в стационар в бессознательном состоянии. Зрачки на свет слабо реагируют. Губы цианотичны. Судорожные подергивания всего тела. Дыхание прерывистое, затрудненное. Изо рта пенистые выделения. Пульс 90 в минуту, несколько напряжен. Селезенка прощупывается. В крови шизонты трехдневной малярии. Т-ра 37,4°. Впрыснуто внутримышечно 5 см³ гравидана. Через полчаса после этого б-ной пришел в сознание, сильно потел, пульс улучшился, появилась розовая окраска лица, судорожные явления прекратились. Б-ной заснул. 3.VIII с утра нормальная т-ра. Б-ной в полном сознании. Самочувствие вполне удовлетворительное.

Случай 15. Трехдневная малярия. Рецидив. Б-ной О., 14 лет, учащийся. Заболел в ночь на 29.X: озноб, головная боль, рвота и высокая т-ра; вслед за тем полная потеря сознания. Утром 29.X в бессознательном состоянии доставлен в стационар. Т-ра 38,6°, зрачки расширены, реакция на свет вялая, пульс 100 в минуту. Сделана клизма из гравидана в 15 см³. В 3 часа дня пришел в полное сознание. Просился в уборную. Т-ра 38,1°. 30.X с утра т-ра 39,8°. Б-ной в сознании. Жалуется на резкую головную боль. Пульс 100 в минуту. Не видит. 31.X т-ра 37,6°. Сознание ясное. Плачет, что ничего не видит. Головная боль меньше. Отмечается плохая память. На губах герпес. Зрачки широкие, с едва уловимой реакцией на свет. Назначены инъекции 30% раствора двууглекислого хинина по 0,5 см³. Иодистый калий внутрь. 1.XI т-ра нормальна. Зрение не возвратилось и не улучшилось. 3.XI т-ра нормальна. Общее состояние удовлетворительное. Визус на оба глаза = 0. Зрачки на свет абсолютно не реагируют. При офтальмоскопии видна резкая гиперемия глазного дна, особенно сосков зрительных нервов. Границы их совершенно сглажены. 4.XI направлен в глазную больницу с диагнозом «Острое воспаление обоих зрительных нервов после малярии» [1].

В первом из приведенных случаев благотворный эффект сказался почти немедленно; во втором случае примененный в клизме гравидан хотя и оказал спасительный эффект, однако, предупредить тяжелого осложнения не мог. Это второй случай слепоты от малярии на одном и том же участке (Шатура) в 1935 г. Первый случай наступил во время третьего приступа малярии у 28-летнего больного, также не принимавшего ни хинина, ни плазмоцида. Гравидан при нем не применялся. Случай закончился стойкой атрофией зрительного нерва. Позднее произведенные попытки хотя бы частично восстановить утраченное зрение впрыскиваниями гравидана не привели ни к чему.

О влиянии гравидана на ряд нервных осложнений при малярии свидетельствует быстрое прекращение головных болей, невралгий периферических нервов, появление хорошего самочувствия, сна, аппетита и устранение ряда прочих симптомов токсической малярии.

Следующие примеры показывают положительный эффект гравиданотерапии в двух случаях острого малярийного энцефалита и в одном случае тяжелого депрессивного состояния (осложнение малярии маниакально-депрессивным психозом). Все случаи окончились быстрым излечением.

Случай 16. Смешанная (трехдневная и тропическая) форма малярии. Б-ная С., 32 лет, врач. Впервые заболела малярией в 1926 г. Реинфекция в 1933 г. с несколькими рецидивами в 1933 и 1934 гг. С 10.IV.1935 было последнее про-

[1] В дальнейшем зрение частично восстановилось.

явление малярии, тяжело протекавшее, несмотря на инъекции хинина и давшее осложнение энцефалитом. После купирования приступов б-ная провела еще три цикла лечения хинином и три плазмоцидом. Однако энцефалит не проходит до сих пор. Б-ная с трудом ходит (атаксия). Резкое дрожание конечностей и головы. Сильно смазанная речь. О заболевании рассказывает с трудом. Плачет. Жалуется на головные боли; ромберг резко положительный. С 23.V начаты инъекции гравидана по 4—5 см³ через 1—2 дня. От лечения хинином б-ная отказалась. К 31.V резкое улучшение: речь более быстрая и четкая, движения свободнее; 1.VI б-ная свободно ходит, речь правильная, руки не дрожат. Считает себя здоровой. Лечение закончено после 6 инъекций гравидана.

Случай 17. Тропическая малярия. Б-ная Л., 23 лет, гидротехник. В августе 1934 г. впервые заболела малярией и 1½ месяца находилась без лечения, после чего начался маниакально-депрессивный психоз, который продолжался 3 месяца. Зимой было много рецидивов, несмотря на упорное лечение хинином и плазмоцидом. Невропатолог и психиатр рекомендуют провести энергичный курс лечения от малярии, так как настоящее депрессивное состояние б-ной ставят в связь с заболеванием малярией. Резкая депрессия, апатия, тяжелая тоска, боязнь людей, вялость мышления и другие жалобы. Последний приступ был 21.V, купированный хинином и плазмоцидом. С 28.V начаты впрыскивания гравидана по 3—5 см³ через день. Одновременно назначен хинин по 0,3 2 раза в день, по 3 дня с 7-дневными промежутками. Б-ная приняла 8 инъекций гравидана и 2 цикла хинина. К 9.VI прекрасное самочувствие, жалоб нет. 17.VI лечение закончено. Б-ная считает себя совершенно здоровой.

Случай 18. Тропическая малярия. Б-ной С., 55 лет, конюх. Тяжелая форма тропической малярии с явлениями острого энцефалита. Девять инъекций гравидана в комбинации с малыми дозами хинина и плазмоцид-осарсола дали полное клиническое выздоровление и восстановление трудоспособности.

Влияние комбинированной терапии на течение лихорадочного процесса, на паразитов и общее самочувствие больного стоит в прямой связи с изменениями, происходящими в самой крови больного, а также в селезенке и печени.

В табл. 3 показаны данные, разработанные за 8—10 дней стационарного наблюдения комбинированного лечения по 4 различным группам.

Таблица 3. **Изменения селезенки, печени и крови**

Методы лечения	Селезенка			Печень			Насколько увеличилось			РОЭ понизилась на мм
	возврат к норме	уменьшилась	без изменений	возврат к норме	уменьшилась	без изменений	лейкоцитов	эритроцитов	гемоглобина %	
	В процентах									
Хинин + гравидан	65,8	32,2	2,0	22,2	66,7	11,1	800	310 000	4	10
Плазмоцид - осарсол + гравидан	60,2	30,0	9,8	32,7	56,3	11,0	950	340 000	6	13
Плазмоцид + + гравидан . .	43,8	46,0	10,2	28,1	40,6	31,3	770	360 000	3	12,5
Акрихин + гравидан	63,2	32,7	4,1	26,6	53,3	21,1	1 150	480 000	5	12

Из таблицы видно, что при всех комбинациях назначения гравидана сокращение селезенки идет довольно быстро. Более чем в 60% она возвращается к норме, в 30% слишком заметно уменьшается, и только у небольшой части больных размеры ее остаются без измене-

ний (от 2 до 10%). Медленнее всего улучшение сказывается в группе плазмоцид + гравидан.

Сокращение печени идет несколько медленнее, особенно опять при плазмоциде и отчасти акрихине, где у 20—30% в этот короткий промежуток времени печень не дала никаких изменений. При плазмоцид-осарсоле и хинине в 89% печень вернулась к норме или значительно уменьшилась в объеме.

Изменения состава крови сказываются довольно быстро. Средние цифры увеличения лейкоцитов составляют от 770 до 1 150. Однако колебания их у отдельных лиц бывают чрезвычайно различны. Число эритроцитов в среднем увеличивается на 350 000, а при комбинации акрихина с гравиданом среднее увеличение эритроцитов доходит до 480 000. По всей вероятности это можно объяснить меньшей токсичностью акрихина по сравнению с другими препаратами, действующими непосредственно на красные кровяные шарики.

Изменения гемоглобина невелики, но тем не менее в каждой отдельной группе они также с несомненностью показывают прирост гемоглобина на несколько процентов. Реакция оседания эритроцитов (по Панченкову) заметно уменьшалась к концу лечения больного и дала снижение во всех группах, примерно, на 12 мм в 1 час. Индекс сдвига ядра нейтрофилов у некоторых быстро доходил до нормы, оставаясь у большинства все же еще несколько повышенным, но в меньшей степени, чем первоначально (на 0,3—0,6). Были, однако, единичные больные, давшие повышение индекса и ускорение реакции оседания эритроцитов, несмотря на прекращение лихорадки и исчезновение паразитов. Среди них некоторые дали вскоре рецидив.

Наиболее разительный эффект гравидан оказывает на общее клиническое течение болезни. Уже после первых 1—3 инъекций гравидана отмечается у многих больных эйфория, прекрасное самочувствие. Это действие гравидана в тяжелых случаях сказывается еще резче. 3 случая комы были излечены гравиданом.

Как правило в самом начале лечения прекращаются головные боли, температура переносится легко, появляются спокойный сон и хороший аппетит. Многие больные отмечают исчезновение озноба при следующих приступах, некоторые же и вовсе не замечают температуры, иногда достигающей высоких цифр, и считают себя выздоровевшими [1]. Некоторые тяжелые осложнения гравидан нередко ликвидировал через 1—2 дня. Он показал хорошее действие при малярийных колитах, как известно, излечивающихся довольно медленно. Введенный в клизме (5,0—15,0 пополам с водой) он прекращал поносы через 2—3 дня. Внутренние приемы гравидана (по 25—40 капель и больше) устраняют тошноту, отрыжки и рвоту. Малярийные отеки при гравиданном методе лечения исчезают быстрее. Нервная система восстанавливается скорее, к больному возвращаются уравновешенность и бодрое настроение.

В результате общего влияния на весь макроорганизм быстрее восстанавливается и трудоспособность. Обстоятельство это чрезвычайно важно для нас, так как позволяет вернуть больного скорее к производству и тем самым увеличить производительность в отдельных отраслях промышленности, особенно с сезонной рабочей силой, а также в сельском хозяйстве во время различных полевых работ.

---

[1] Примечание редакции. Последнее обстоятельство вряд ли является полезным с эпидемиологической точки зрения.

Два следующих примера всецело подтверждают это.

Случай 19. Трехдневная малярия. Б-ной Р., 29 лет, мотальщик. Упорная малярия с марта 1935 г., не поддающаяся лечению. 10.VI направлен во ВТЭК для перевода в инвалиды. С 12.VI начато лечение гравиданом. Падение т-ры в 1-й день, исчезновение плазмодиев с 3-го дня лечения. Через 10 дней РОЭ понизилась с 56 до 15 мм в 1 час. Число эритроцитов увеличилось с 3 030 000 до 4 260 000. Число лейкоцитов с 5 800 возросло до 7 300. Гемоглобин с 55% поднялся до 70%. Признан трудоспособным 23.VI.

Случай 20. Трехдневная малярия. Б-ной Б., 42 лет, мастер. Болен малярией с июля 1935 г. Все время состоит на больничном листе. Обычное лечение акрихином эффекта не дает. С 10.VIII начато лечение гравиданом и акрихином, но в уменьшенной дозе (по 0,1 2 раза в день). Падение т-ры с первого дня лечения. Исчезновение плазмодиев на 2-й день. Селезенка и печень сократились до нормы; РОЭ с 37 до 18 мм. До настоящего времени работает. Чувствует себя прекрасно. Лечится амбулаторно.

Нами наблюдались случаи быстрого исчезновения подложечных болей, вызванных плазмоцидом и акрихином, от приемов внутрь гравидана (по 5 см³ внутрь 1 раз в день). На все число больных нами наблюдался только один случай осложнения после инъекции в виде воспалительного уплотнения на месте инъекции, не перешедшего, впрочем, в нагноение. В двух других случаях инъекции гравидана вызвали явления аллергии с повышенной т-рой тела, крапивницей и отеком кожи, державшиеся несколько дней.

В некоторых случаях у маляриков после инъекции гравидана наблюдается реактивный подъем т-ры до 38°, но далеко нечасто. Это обстоятельство надо иметь в виду, чтобы отличить его от возможного рецидива.

Болезненность инъекций гравидана безусловно препятствует назначению его некоторым сильно реагирующим больным и особенно детям. В этих случаях успех мы наблюдали и от клизм.

В заключение приводится таблица рецидивов после применявшейся нами комбинированной терапии, представляющая собой частичный учет больных, как самостоятельно или по направлению врача являвшихся для повторного лечения, так и выявленных путем предпринятого в октябре — ноябре 1935 г. специального обследования.

Таблица 4. **Рецидивность**

Методы лечения	Колич. проверенных случаев	Колич. случаев рецидивов		День наступления рецидива (в среднем)
		абс. цифры	%	
Хинин + гравидан	43	8	18,6	21
Плазмоцид - осарсол + гравидан	74	10	13,5	36
Плазмоцид + гравидан	71	20	28,1	19
Акрихин + гравидан	58	11	19,0	42
Всего	246	49	19,1	28

Получается впечатление о более стойком терапевтическом эффекте после применения плазмоцид-осарсола. Эта же комбинация давала и более быстрое падение температуры.

Сравнительные данные за тот же период по одному из районов (Шатурскому) показали, что при обычных методах лечения в течение 1—1½ месяцев хинином или плазмоцид-осарсолом число рецидивов в 1935 г. там составило 26,3%.

Надо полагать, что процент рецидивов безусловно повысится к весне, когда появятся отдаленные рецидивы. Будет ли он ниже у маляриков, лечившихся с добавлением гравидана, или нет, сказать трудно.

Итак, мы можем подтвердить те предварительные наблюдения над применением гравидана при малярии, которые получила Михайлова.

Выводы

1. Применение гравидана при малярии благотворно влияет на общее состояние больного (в смысле поднятия его общего тонуса) и на клиническое течение болезни.

2. Гравидан оказал положительный эффект в имевшихся под наблюдением 3 случаях малярийной комы и в целом ряде тяжелых гипертоксических случаев малярии с поражением центральной нервной системы.

3. Наряду с этим гравидан проявил себя как хорошее провоцирующее средство при малярии.

4. Гравидан дал хороший эффект при интоксикациях плазмоцидом и акрихином.

5. Комбинированный метод лечения малярии небольшими дозами хинина или синтетических препаратов с гравиданом дает быстрый клинический и паразитологичееский эффект и ведет к скорейшему восстановлению трудоспособности.

Наилучшими из применявшихся четырех (хинин + гравидан, плазмоцид-осарсол + гравидан, плазмоцид + гравидан и акрихин + гравидан) комбинаций оказались комбинации плазмоцид-осарсола и хинина.

6. Комбинированный метод дает иногда хорошие результаты в случаях, не поддающихся действию одного хинина и других препаратов.

7. Методика применения гравидана при малярии требует дальнейшей разработки.

8. Вопрос стойкости терапевтического эффекта требует специальной разработки.

Всем товарищам, принимавшим деятельное участие в проведении настоящей работы, — врачам О. И. Поповой, В. И. Соколову, Я. С. Корнееву, К. С. Паршину и М. П. Львовой — приношу свою искреннюю благодарность.

А. А. Замкова и Л. И. Михайлову прошу принять мою глубочайшую признательность за данные мне ценные указания и возможность осуществить эту работу.

TRAITEMENT ASSOCIÉ DU PALUDISME PAR LES PRÉPARATIONS SPECIFIQUES ET LE GRAVIDAN

Par *S. Koulaguine* (Moscou)

Service de parasitologie et protistologie de l'Institut Metchnikov (Chef. de service — prof. G. Epstein. Chef. scientifique de l'Institut — prof. L. Silber, Directeur de l'Institut — S. Livchits) et Institut de l'urogravidanothérapie (Directeur — A. Zamkov)

Reçu le 15 mars 1936

L'emploi du gravidan dans le paludisme influence favorablement l'évolution clinique de la maladie et l'état général du malade en agissant comme un remède tonique. L'effet positif du gravidan a été observé dans 3 cas de coma palustre et dans un certain nombre de cas hypertoxiques avec lésion du système nerveux central.

Le gravidan possède une action provocatrice marquée dans le paludisme donnant en même temps un bon effet dans les intoxcations par le plasmocid et l'acriquine.

Le traitement par des petites doses de quinine ou des préparations synthétiques associés au gravidan assure un effet clinique et parasitologique rapide et une prompte restitution de la capacité du travail.

L'auteur employa le gravidan associé à la quinine, à l'acriquine, au plasmocid et au plasmocid-osarsol.

C'est avec le plasmocid-osarsol et avec la quinine que furent obtenus les meilleurs résultats.

Le traitement associé permet de diminuer la quantité nécessaire de quinine et das préparations synthétiques et donne des résultâts satisfaisants dans des cas réfractaires à la quinine seule et aux autres médicaments antipaludiques.

La méthode du traitement du paludisme par le gravidan pour être précisée exige des recherches ultérieures.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

КЛИНИКА ВНУТРЕННЕГО ДЕТСКОГО ЛЕЙШМАНИОЗА

К. Г. Титов (Ташкент)

Из детской клиники САМИ и клиники ГНИОММ (дир. — проф. Р. С. Гершенович)

Поступила 17 мая 1933 г.

Весь материал в количестве 130 случаев, имеющийся в нашей клинике по внутреннему детскому лейшманиозу с 1920 по 1926 г., собран и описан проф. Р. С. Гершеновичем. С 1926 по 1933 г. в клинике зарегистрировано 160 случаев этого заболевания, которые разобраны в данном сообщении.

Из 140 лейшмаников с точно установленным возрастом — в возрасте до 6 мес. болело всего двое детей (1,6%); к 1 году имеется значительный подъем кривой заболевания (12,8%); от 1 года до 2 лет — болело 30% и от 3 до 4 лет 33,6%. Таким образом, дети до 4-летнего возраста дали в общей сложности 78% заболевания, что составляет около $^3/_4$ всех заболеваний; и только $^1/_4$ всех наших случаев приходится на возраст после 4 лет. Из этого вытекает то положение, что среднеазиатский лейшманиоз является заболеванием, главным образом, раннего детского возраста. Взрослые по отчетам Н. И. Ходукина и Р. С. Гершеновича встречаются в 4—5% среди всех лейшмаников наоборот, в Индии в большинстве случаев болеют взрослые.

По материалам нашей клиники за 1930—1933 гг. количество узбеков и татар среди лейшмаников доходит до 60%, тогда как с 1926 по 1930 г. оно равнялось всего 2,9%. Этот факт как нельзя лучше показывает рост обращаемости за медицинской помощью коренного населения в течение последних лет и, кроме того, опровергает до сих пор встречающийся в заграничной литературе взгляд о том, что в Средней Азии дети местного населения будто бы не болеют или болеют мало детским лейшманиозом.

Время года имеет колоссальное значение в эпидемиологии лейшманиоза. Некоторые авторы, как Брахмахари и др., полагают, что это заболевание весеннего периода, однако это противоречит моим данным. На своих более чем 50 случаях я мог установить заболевания летом и ранней осенью только у 5 человек.

По началу заболевания наш материал распределялся так (см. рисунок).

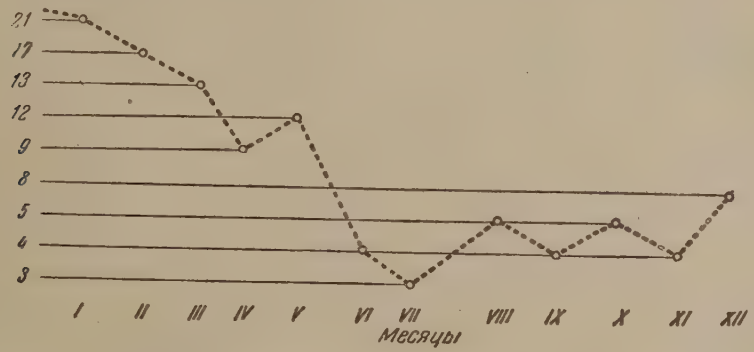
Таким образом, наши данные говорят в пользу того, что лейшманиоз является весенне-зимним заболеванием.

По данным проф. Р. С. Гершеновича инкубационный период лейшманиоза равняется 1—2½ месяцам, заражение наступает в конце лета и в начале зимы, а заболевание выявляется в осенне-зимнее и весеннее время. У разных индивидуумов инкубационный период, повидимому, действительно неодинаков по длительности, точно так же как

и период рецидивов. Так, мне пришлось наблюдать 3 случая с рецидивами, где предполагалось, что имеется полное излечение; у двоих при этом рецидив наступил спустя три месяца, а у одного — спустя 7 месяцев. Присоединившиеся заболевания, как грипп, пневмония, диспепсия и т. д., тоже, безусловно, ускоряют развитие болезни и многими иногда принимаются за начало лейшманиоза.

Установить начало заболевания по анамнестическим данным нередко является трудной задачей. Зачастую матери указывают на 2—3-месячную давность болезни, несоответствующую далеко зашедшим изменениям в органах; так, например, при такого рода жалобах селезенка бывает увеличена на 10—12 см, а подобная величина селезенки характерна для 8—10-месячной давности заболевания.

В подтверждение того, что дифференциальный диагноз лейшманиоза является в высокой степени нелегким, может служить тот факт, что на нашем материале диагноз внутреннего лейшманиоза был поставлен правильно при первом же обращении лейшмаников в 37%, а в 63% он маскировался. и, главным образом, малярией.



До 1929 г. диагноз лейшманиоза ставился амбулаторными врачами, начиная только с 3-го месяца болезни. С 1929 г. мы видим некоторый сдвиг в сторону более ранних случаев диагностики, но все же и здесь диагноз устанавливался обычно поздно.

Все количество лейшмаников по периодам заболевания во время поступления распределялось следующим образом: ранних случаев 15, в первом периоде болезни 45, во втором — 30 и третьем — 16 случаев.

Все лейшманики поступали в клинику с типичными жалобами. Во всех далеко зашедших случаях отмечались бледность, похудание, потеря аппетита и игривости, увеличение живота и, как абсолютно постоянный симптом, лихорадка, а в некоторых случаях можно было отметить при этом явления диспепсии, колита, гриппа, бронхита.

Без температуры лейшманиоз не начинается. Единственным исключением из этого правила является один случай внутреннего детского лейшманиоза, описанный проф. Р. С. Гершеновичем в его монографии, где у ребенка в течение полугода при наличии гиперспленомегалии и гепатомегалии температура не повышалась выше 37°. Тип температуры при лейшманиозе не нерегулярный; она ежедневная, непостоянная и при измерении через 2 часа дает колебания на 0,5—1°; все это в наших случаях было патогномоничным явлением для лейшманиоза (37,1—36,5°; 38—37,5° и т. д.). На всем материале можно

было отметить два варианта температурной кривой. Первый вариант — наиболее частый, с небольшими колебаниями, где процесс протекал вяло и где максимум подъема температуры равнялся 38°; второй вариант — менее частый, когда имелась интенсивная реакция организма, где температура сразу давала большие повышения до 39—40°. Правда, встречались у нас в клинике единичные случаи и с довольно длительным периодом нормальной температуры, причем продолжительность такого афебрильного состояния была максимум две недели.

Специфическая бледность кожи, так называемая восковидность ее (Nicolle), глубокая бледность слизистых оболочек и ушных раковин являются характерными для лейшманиоза, но не специфичными. Некоторые анемии у детей, как после тяжелых колитов, малярийные, конституциональные, септические Iaksch — Hayem'овский тип и т. п., могут давать почти такую же бледность. Таким образом, этот симптом в отдельности решающего значения не имеет, тем более что у старших детей в начале заболевания может некоторое время сохраняться окраска покровов, близкая к норме (проф. М. И. Слоним).

На коже лейшмаников зачастую можно отметить петехии разной величины и особенно в третьем периоде болезни, что является абсолютным противопоказанием к пункции селезенки. Впрочем, от пункции селезенки наша клиника совершенно отказалась, перейдя на пункцию лимфатических желез и костного мозга грудины. На коже губ и носа в трех случаях мы могли отметить небольшие редкие папулки (1—2), покрытые сероватой корочкой, где обнаруживались лейшмании; это явление бывает исключительно в тяжелых и запущенных случаях. Наличие корочки, повидимому, необязательный признак, потому что проф. Р. С. Гершенович наблюдал в 2 случаях папулы без корок.

В полости рта отмечались в 20% гингивиты. Нома имела место в 5%. Кровотечение из носа также было частым явлением. Гингивиты и нома отмечались в запущенных случаях второго и третьего периодов. У маляриков мы гингивитов не наблюдали при отсутствии авитаминоза, так что этот симптом говорит с известной вероятностью за лейшманиоз при диференциации этих двух заболеваний, если в анамнезе больного нет причины для авитаминоза и фузоспирохетоза.

Расстройство желудочно-кишечного тракта в виде диспепсии, колита можно было установить по имеющемуся материалу в 30%. Я же лично на своих случаях, где приходилось наблюдать лейшмаников на всем протяжении болезни, почти всегда отмечал как временное явление частый, до 6—8 раз в сутки, жидкий стул, нередко со слизью и т. п. Наблюдались и такие случаи, когда лейшманиоз излечивался, а явления колита не только не прекращались, а иногда начинали нарастать. Селезенка у лейшмаников бывает увеличена во всех 100%, выступая по нашим материалам минимум на 3 см и максимум на 17 см из подреберья. Величина ее соответствует давности заболевания. Во всех почти случаях видна связь величины селезенки со степенью лейкопении. Чем больше селезенка, тем резче лейкопения; частично это же относится и к эритроцитам. Рост селезенки во втором и третьем периодах типичен и достигает средней линии пупка, а при малярии обычно в этом направлении селезенка не растет. Однако в ранних случаях лейшманиоза селезенка может увеличиваться и по типу малярийной. Прощупываемая инцизура селезенки и плотность последней особой роли при диференциальном диагнозе не играют.

Периферические лимфатические железы в 94% были увеличены от горошины до фасоли. Они подвижны, не уплотнены, не спаяны в па-

кеты. Нами отмечались особенно увеличенными железы, расположенные в lacuna vasorum m. n. gl. Rösenmuller, которую мы рекомендуем пунктировать для диагностических целей лейшманиоза.

Печень в наших случаях была также увеличенной максимум на ладонь из подреберья: в ранних случаях она была нормальной или выступала на 1—2 см из подреберья.

Сердечно-сосудистая система на всем нашем материале оказалась пораженной в 70%. Патологические изменения выражались в расширении границ сердца, глухих тонах, систолическом шуме и тахикардии. Нормальное состояние сердечно-сосудистой системы можно было отметить клинически обычно только в начале заболевания (до 2 месяцев). Однако в 3 случаях нормальное состояние сердечной системы наблюдалось и до 3 месяцев болезни и в 2 случаях даже до 4 месяцев. Анемические шумы у всех детей отмечались, помимо обычных мест локализации, при выслушивании глаз фонендоскопом — это так называемый глазничный сосудистый шум, впервые открытый и описанный проф. Р. С. Гершеновичем.

Поражение дыхательного аппарата наблюдалось в 60%, причем пневмоний было 30%, бронхитов 28%, и в 2% лейшманиоз сочетался с дифтерией. Редко можно видеть лейшманика, который за период болезни не заболел бы гриппом, бронхитом или пневмонией; от последней лейшманики часто гибнут.

Гематологические особенности лейшмаников представляют огромный интерес и имеют колоссальное значение при диференциальном диагнозе. Так. количество гемоглобина всегда оказывается пониженным; на нашем материале гемоглобина в среднем было 30—40%, минимально 17% и максимально 60%; чем дольше ребенок болеет, тем ниже у него процентное содержание гемоглобина в крови.

Цветной показатель оказывается почти всегда меньше единицы; в 4% случаев он был равен единице, в 80% — ниже 0,8.

Количество эритроцитов с первых дней болезни начинает убывать, и в далеко зашедших случаях мы имели до 890 тысяч в 1 мм³. Вообще в 88% имелось понижение эритроцитов — олигоцитемия. Одновременно с уменьшением количества эритроцитов наблюдаются изменения в их морфологии; вид эритроцитов бледный, они менее окрашены в центре (гипохромия), что отмечалось в 94%. Анизоцитоз наблюдался во всех случаях лейшманиоза (100%). Пойкилоцитоз был в 94%. Как частое явление можно отметить полихроматофилию ретикулоцитов, появление полулуний эритроцитов, обломков их, нормобластов и редко в тяжелых случаях — мегалобластов.

Стойкость эритроцитов — минимальная и максимальная — понижена. На основании этой реакции у лейшмаников можно полагать повышенную работу костного мозга и омоложение крови (Шустов. Владос).

Также можно отметить повышенную реакцию оседания эритроцитов у таких больных: для средних и тяжелых случаев 30—60 мм в час; вначале заболевания эта реакция особых изменений не дает.

Реакция Брахмахари, видоизмененная с микробной шкалой по проф. Гершеновичу, начиная после 1—2-го месяца болезни, бывает всегда положительной; в более ранних стадиях мы получали нормальное состояние опалесценции сыворотки.

Все авторы согласны с тем, что при лейшманиозе почти всегда бывает лейкопения. На нашем материале она имелась в 96% и даже в ранних стадиях (до 1 800 в 1 мм³); лейкоцитоз нами отмечался лишь

там, где имелось осложнение, как люес, коклюш (максимально 10—15 тысяч). Не следует упускать из виду того обстоятельства, что если у годовалого ребенка количество лейкоцитов достигает 8 тысяч, то это есть явление лейкопении. В среднем количество лейкоцитов на нашем материале равнялось 4—5 тысячам.

Не менее характерным считается также, что у лейшмаников должен быть лимфоцитоз; мы же имели лимфоцитоз только в 86%; максимально количество лимфоцитов равнялось 88% и минимально 48%; в 24% количество лимфоцитов было в пределах нормы. Некоторые авторы полагают, что если количество лимфоцитов превышает 80%, то это является патогномоничным для лейшманиоза. Как видно из нашего материала, резкая лейкопения и высокий лимфоцитоз находятся в соответствии с давностью заболевания. Дегенеративные изменения, относящиеся к лимфоцитам, выражаются в частом появлении так называемых риддеровских форм и голых лимфоцитов.

Если при лейшманиозе в огромном количестве случаев имелся лимфоцитоз, то количество нейтрофилов давало низкие цифры — наблюдалась нейтропения. В единичных случаях количество нейтрофилов было в норме — 48%, в среднем их было от 20 до 35%, минимально 8%. Дегенерация нейтрофилов наичаще встречается в форме так называемого лейколиза их — это вид нейтрофила, раздавленного, размазанного на предметном стекле (10—20% — Гершенович).

Менее вероятно мнение многих авторов о том, что анэозинофилия есть постоянное явление лейшманиоза; на нашем огромном материале эозинофилы имелись в наличии в 46% — от 0,5 до 4%; в 54% эозинофилы отсутствовали. В ранних стадиях заболевания они всегда имеются.

Количество моноцитов бывает повышено (13—15% — Якимов, Гершенович); на своем материале мы имели от 0,5 до 10%, в среднем 4—5%.

Деятельность мочевыделительной системы у лейшмаников находится в большинстве случаев в удовлетворительном состоянии. Белок в количестве от 1 до 5‰ определялся в 22%, цилиндры и эритроциты находились в 12%.

Инфицированных туберкулезом было 22% — цифры, не превышающие общего заражения детей в этом возрасте. Клинически нам ни разу не приходилось видеть открытого туберкулеза легких в сочетании с лейшманиозом, даже в тех случаях, когда дети болели в течение полутора лет и были в состоянии тяжелого истощения. Однако по патологоанатомическим данным проф. Терехова находки туберкулезного процесса в органах лейшмаников встречаются довольно часто.

Как бы ни казался ясным весь сложный симптомокомплекс этого заболевания в любом его периоде в конечном итоге диагностика решается нахождением лейшманий в пунктате костного мозга либо лимфатической железы или в пунктате селезенки.

Наша клиника за последние годы пользуется для диагностических целей лейшманиоза исключительно двумя методами.

Первый — это пункция лимфатической железы, так называемой gl. Rösenmuller, в которой по нашим данным всегда удается находить паразитов при соблюдении всех правил техники пункции, как это описано мною (К. Г. Титов, «Врачебное дело», № 1, 1933).

Если в пунктате лимфатической железы не удается найти лейшмании, тогда мы прибегаем ко второму методу, а именно пунктируем

костный мозг грудины, как это описано проф. Кассирским. По имеющимся у нас данным установить, где же легче отыскать лейшмании — в пунктате ли костного мозга или лимфатической железы, — мы еще не имеем возможности, ибо бывают случаи, когда их не удается найти в пунктате железы при обнаружении в пунктате костного мозга, и наоборот.

От третьего диагностического метода — пункции селезенки — мы почти совершенно отказались; однако в редких случаях приходится прибегать и к этому методу.

Выводы

1. Лейшманиоз в ранних стадиях трудно диагносцируется и поэтому симптоматология этого периода требует дальнейшего изучения.

2. Диагноз второго и третьего периодов заболевания лейшманиозом не представляет затруднений.

3. Лейшманиозом в Средней Азии болеют в основном дети до 4 лет (78% всех больных лейшманиозом).

4. Лейшманики очень восприимчивы ко всем инфекциям, переносят их тяжело, что нередко является причиной летального исхода.

5. Все органы лейшмаников поражаются под влиянием лейшмании, но в разной степени, и особенно избирательно поражаются ретикулоэндотелиальная система костного мозга, лимфатических желез, селезенки и купферовские клетки печени.

6. Сердечно-сосудистая система, дыхательный аппарат, желудочно-кишечный тракт, слизистые оболочки, кожа и т. д. не остаются пощаженными при этом заболевании, как это ярко видно на приведенном материале.

Приношу благодарность проф. Р. С. Гершеновичу за руководство в работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонов, К вопросу о распознавании внутреннего лейшманиоза в г. Самарканде и о лечении его препаратами сурьмы, Рус. журн. троп. мед., № 6—7, 1926. — 2. Бурова Л. Ф. и Кассирский И. А., Тропические болезни Средней Азии, 1931. — 3. Р. С. Гершенович, Распознавание и лечение лейшманиоза у детей, Ташкент, 1922. — 4. Р. С. Гершенович, Глазнично-сосудистый шум у детей, Клин. мед., 1925. — 5. Б. Н. Деревщиков и Н. И. Ходукин, Опыты кожной аллергии при лейшманиозе, Труды III Научн. съезда врачей Средней Азии, 1928. — 6. В. И. Лысенко, Клинический лейшманиоз, Педиатрия, № 1, 1925. — 7. Проф. Н. И. Осиновский, Лейшманиоз у детей, Труды Всесоюзного съезда детврачей. — 8. И. Н. Пикуль, Висцеральный лейшманиоз, его диагноз и терапия, Педиатрия, т. 13, № 2, 1929. — 9. Проф. М. И. Слоним, К вопросу о лечении лейшманиоза внутренних органов, Турк. мед. журн., 1922. — 10. Г. Н. Терехов, Материалы к патологоанатом. лейшманиозу, Труды III Научн. съезда врачей Средней Азии, 926. — 11. К. Г. Титов, Особенности лечения детского лейшманиоза, Журн. по изуч. ран. дет. возраста, 1932. — 12. К. Г. Титов, Диагностическое значение пункции лимфатических желез при лейшманиозе у детей, Врач. дело, № 1, 1933. 13 Н. И. Ходукин, Основная проблема эпидемиологии kala-azar в связи с эпидемиологией собачьего лейшманиоза в Средней Азии, Ташкент, 1929. — 14. В. Я. Якимов, Лейшманиозы, Труды эксп. 1915. — 15. R. S. Gerchenowitsch, Kombinierte Erkrankung Leischmaniose, verbunden mit Kinderleischmaniose, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1928—16. A. Laveran, Leishmaniose, Paris, 1917. — 17. G. Pitaluga, Die «Blockierung» des reticulo-endothelialen Systems bei viszeralen Leischmaniose (Kala-Azar), Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., 1927. — 18. I. Rauy (Indien), Intercutanreaction zur Diagnose des experimentellen Leischmaniosen (Kala-Azar, Oricut), Arch. f. Sch. u. T. H., 1928.

SUR LA LEISHMANIOSE VISCÉRALE INFANTILE

Par *K. Titov* (Tachkent)

Clinique des maladies infantiles de l'Institut de médecine, Asie Centrale, et de l'Institut scientifique d'État pour la protection de la maternité et de l'enfance (Directeur—prof. E. Guerchenovitch)

Reçu le 17 mai 1933

Les premiers stades de la leishmaniose infantile sont difficiles à reconnaître. La symptômatologie de cette période exige des recherches ultérieures. Le diagnostic du 2-ème et du 3-ème stade ne présente point de difficultés. Ce sont les enfants jusqu'à 4 ans qui présentent la majorité (78 p. 100) des cas de leishmaniose viscérale enrégistrés dans l'Asie Centrale. Les sujets atteints de la leishmaniose montrent une susceptibilité excessive envers toutes les maladies infectieuses et supportent ces infections bien grièvement ce qui peut être assez souvent la cause d'une issue mortelle.

Les parasites attaquent tous les organes, surtout le système reticuloendothélial de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, de la rate et des cellules Kupfer du foie.

Les données relatées par l'auteur démontrent avec évidence que le système circulatoire, le tube digestif, les muqueuses, la peau etc. sont aussi atteints par les parasites.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. V, в. 5 1936

ЛЕЧЕНИЕ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА ЗОЛОТОМ

М. В. Краснянский (Ашхабад, Туркменская ССР)

Из Кожно-венерологического ин-та (дир. — проф. А. П. Лавров)

Получена 10 февраля 1936 г.

Лечение кожного лейшманиоза, несмотря на большой сравнительно арсенал применявшихся средств, является до настоящего времени еще мало удовлетворительным. Между тем в условиях Средней Азии и в частности Туркмении, в которой кожный лейшманиоз является эндемическим заболеванием и борьба с ним признана задачей весьма важной, наряду с поисками действительных профилактических мероприятий приобретают существенное значение попытки найти средство, которое давало бы излечение в кратчайший срок и с наименьшим повреждением ткани.

Считая излишним перечислять то обилие средств, которое было предложено для лечения кожного лейшманиоза, приведем только те из них, которые в течение последних лет вошли широко в практику. Так, в 1915 г. Кристина и Короніа впервые применили для лечения кожного лейшманиоза внутривенные вливания сурьмы. В дальнейшем терапии сурьмой было посвящено много работ (Слоним, Коргиц, Ходукин, Султанов и др.), и за этим препаратом упрочилась репутация наиболее верного средства для лечения кожного лейшманиоза. В действительности же препараты сурьмы, как показала практика массового применения их в эндемических очагах Туркмении (Гительзон), далеко не оправдали возлагавшихся на них надежд.

Применение других средств, как-то: препаратов мышьяка, метиленовой синьки, марганцовокислого калия и др., также не дало положительных результатов. Испытан радий, который при местном употреблении оказал благоприятное влияние при кожном лейшманиозе, далее рентген, который нередко применялся с переменным успехом для лечения, главным образом, язвенных форм кожного лейшманиоза.

В начальной стадии, папулозной, хорошее действие оказывает диатермия как местное деструктивное средство. В последнее время широко пользуются замораживанием угольной кислотой (криотерапия) начальных проявлений и неизъязвленных инфильтратов.

Этот небольшой перечень признанных средств в терапии кожного лейшманиоза все же не дает указания, какому из них отдать преимущество, так как ни одно из предложенных средств нельзя назвать радикальным и излечивающим кожный лейшманиоз во всех случаях его весьма многообразного клинического проявления и локализации. Поэтому еще в настоящее время не оставлены попытки найти средство для лечения кожного лейшманиоза, которое дало бы действительный эффект. Большая обращаемость больных с кожным лейшманиозом в

Ашхабаде, частые случаи тяжелого течения, нередко с потерей трудоспособности вследствие локализации язв на конечностях, в области суставов и, наконец, на лице и в то же время недостаток в нашем распоряжении наиболее действительных из вышеизложенных средств побудили нас применить амбулаторно во всех случаях проявления кожного лейшманиоза коллоидные препараты золота. Основанием для лечения кожного лейшманиоза золотыми соединениями послужила особенность последних при введении в организм вызывать очаговое реактивное воспаление в пораженном участке кожи.

Постоянное наличие этой реакции у лепрозных больных с кожными поражениями во время лечения их золотом дало нам основание априорно предположить возможность благотворного влияния реактивного воспаления, если таковое будет иметь место при кожном лейшманиозе, на обратное развитие язв лейшманиоза. Ознакомление с литературой по вопросу применения золота в терапии кожного лейшманиоза привело нас к одной только работе, опубликованной Н. С. Соринсоном (Харьков), который, применив золото на троих больных, получил быстрый терапевтический эффект.

Приступая к лечению кожного лейшманиоза, мы располагали двумя препаратами золота: синеродисто-калиевой солью золота и сольганалом.

Оба препарата нами вводились внутривенно в растворах 1 : 1 000. Для сольганала установлена была доза от 0,5 до 5 см³ через каждые 4—5 дней. Общее количество вливаний было 12—15, а иногда и 20. Для синеродисто-калиевой соли золота использовалась та же концентрация раствора, такие же промежутки и число вливаний, но, принимая во внимание сравнительно большую его токсичность, однократная доза ограничивалась 2—3 см³. При этом отмечено, что последний препарат чаще давал побочные явления и в то же время несколько уступал по своему действию сольганалу. Лечению вышеуказанными препаратами подвергались в течение 5 месяцев 127 человек. Из них 31 чел. выбыл из-под наблюдения. Остальные 96 чел. для удобства подведения итогов лечения нами разделены на 3 группы.

Первая группа больных — 29 чел. — представляет случаи, где заболевание появилось в 1933 г. и давность болезни определялась до 6 месяцев.

Все эти случаи относятся к так называемой «сухой форме». Для этой формы характерно начало проявления в виде папулы с хроническим и длительным течением от 1 до 2½ лет без наклонности к быстрому переходу в язву, и только случайная травма у некоторых из них ускоряла процесс распада папулы, начинавшийся с центра, и образование язвы наступало по прошествии 4—5 месяцев. Типичная для кожного лейшманиоза язва имела валикообразное утолщение по окружности, в центре некроз ткани с скудным отделяемым, образующим корку. Часто такие язвы принимали атипичное течение с чрезвычайно разнообразным морфологическим видом, напоминая пиодермиты, дерматозы и пр. Тем не менее и в этих случаях всегда отмечалось наличие плотных инфильтратов. Все случаи этой группы относятся к жителям Ашхабада и его окрестностей, а поэтому имели так наз. «ашхабадскую пендинку», отличающуюся резко от язв у больных третьей группы особенной наклонностью к медленному и хроническому течению.

Вторая группа больных составляла 26 чел. и характеризовалась давностью заболевания до 1 года и больше. За немногими исключе-

ниями язвы были в стадии некротического распада, со скудным отделяемым, засыхающим в корку с плотным возвышающимся инфильтратом по краям.

Третья группа—41 чел.—представляла так называемую «язвенную» острую форму, которая встречается в районах Мургабского бассейна Туркмении. Все течение этой формы продолжается от 4 до 7—8 месяцев. Начинается отечной папулой, с пузырьком в центре, быстро изъязвляется; поражение преимущественно множественное. Наблюдения и лечение большинства больных этой группы проведены среди населения одного из совхозов, расположенного по р. Мургабу.

Средняя продолжительность проводившегося лечения 53—55 дней.

Ниже приводим время наступления реактивного очагового воспаления при лечении кожного лейшманиоза золотом.

После какого вливания	1-я гр.	2-я гр.	3-я гр.
1	1	3	19
2	6	10	22
3	6	9	—
4	6	2	—
5	6	2	—
6	2	—	—
7	1	—	—
8	1	—	—

Основной контингент больных, леченных золотом, относится к детскому и молодому возрасту. В половом отношении преобладают женщины; вторая группа с наиболее давними процессами почти исключительно состоит из женщин. По национальному составу — преимущественно русские, что следует объяснить большей обращаемостью последних за лечебной помощью по сравнению с коренным населением, считающим кожный лейшманиоз заболеванием несерьезным.

Начало заболеваний у больных первой группы относится к первой половине 1933 г.; у второй — ко второй половине 1932 г., 2 человека заболели еще в 1931 г.; у третьей — проявление заболевания приходится на 5 летне-осенних месяцев. По срокам образования язв все три группы резко отличаются друг от друга. У больных первой группы мокнутие появилось спустя 2—6 месяцев от начала заболевания, причем 10 чел. приступили к лечению, имея еще не распавшиеся папулы; вторая группа за исключением 10 чел. имела язвы, которые представляли сухую форму и появлялись в сроки от 3 до 22 месяцев; у третьей группы изъязвление последовало в тот же месяц, в котором обнаружилась папула, и только у 4 чел. мокнутие появилось по прошествии 1 месяца.

Больные первой и третьей групп подверглись лечению в первые же месяцы заболеваний (самый большой срок — через 6 месяцев); больные второй группы—имея давность заболевания около и больше года. До применения золота только половина больных второй группы лечилась разными средствами, остальные почти не лечили своих язв.

Представители первых двух групп имели небольшое число эффлоресценций (до 5) с преимущественной локализацией на лице; третья — множественные язвы.

У больных первой и второй групп до лечения за малым исключением при бактериоскопическом исследовании обнаруживались па-

разиты лейшманиоза; у третьей диагноз большей частью устанавливался клинически.

Введение препаратов золота сопровождалось у всех больных, независимо от давности и характера заболевания, появлением реактивного очагового воспаления, которое наступало в большинстве случаев после 2—5 вливаний. Особенно раннее появление реакции наблюдалось у стариков, язвы которых давали довольно сильную местную воспалительную реакцию, несмотря на то что им вводилось золото в дозах, равных детским, до 10-летнего возраста. Дети обычно не обнаруживали большой реакции.

Объективные явления, характеризовавшие наступление реакции, состояли в резко выраженном покраснении папулы или язвы и болезненности; язвы заметно увеличивались в размере, нередко появлялись красные тяжи по ходу близлежащих лимфатических путей. В отдельных случаях реактивное воспаление сопутствовало всему курсу лечения. В то же время во всех случаях вслед за появлением реактивного воспаления отмечалось размягчение инфильтрированного плотного ободка на язве: в папулозных формах наступало уплощение чешуек, плотно покрывающих сверху папулу. Количество отделяемого язвы увеличивалось, язва мокла больше. Последнее обычно наблюдалось в тех случаях, когда при наличии большого инфильтрата до лечения заметно было скудное отделение из язвы. Язвы же, до лечения представлявшиеся чрезвычайно мокрыми, уже после 1—2 вливаний делались сухими и покрывались корками. Корки получались в большом количестве и долгое время не отделялись, резко меняя первоначальный вид язвы, когда корки, располагаясь в центре язвы, окружались валикообразным возвышением инфильтрированной ткани; во время лечения, наоборот, центральная часть с корками возвышалась над уплощенными краями язвы. В дальнейшем корки сходили целиком, обнажая еще не закончившийся некротический распад ткани или же эрозированную сухую поверхность.

Субъективные явления выражались в появлении местного, а иногда и общего жара, болезненности язв; последняя нередко нарастала после каждого вливания, затем часто внезапно боли в язве прекращались, и в это время клинически наблюдалось наступление регрессивных явлений в язве. Отмечены случаи у детей, когда после вливаний золота у них проходили беспокойства по ночам, дети начинали хорошо спать. Из побочных явлений во время и после вливаний золота у некоторых больных отмечались недомогание, головокружение, легкая головная боль, иногда тошнота. Все эти явления наступали к концу дня, в который сделано было вливание, или же чаще утром следующего дня и держались несколько часов.

Терапевтический эффект при применении золота получен был во всех случаях, но полное излечение наступало не всегда, что по нашему мнению находилось в зависимости от динамики болезненного процесса. Мы преднамеренно установили количество вливаний золота для каждого больного в среднем 12—15 и в каждом отдельном случае подходили индивидуально с учетом общего состояния здоровья, особенно обращая внимание на пожилой возраст и деятельность почек. Установление вышеуказанного курса лечения золотом средней продолжительностью 53 и 55 дней преследовало цель не нагружать организм больного небезразличным для него по своему кумулятивному действию препаратом. Ставя перед собой задачу проследить действие золота при кожном лейшманиозе и в то же время установить

максимум полезного его действия без ущерба для всего организма, мы не стремились удлинять курс лечения золотом, полагая, что и после прекращения вливаний полезное действие его еще сохраняется, что доказано нахождением золота в тканях по прошествии 39 дней после окончания лечения.

Результат действия золотых препаратов при кожном лейшманиозе по нашим данным сводится к следующему.

Результаты лечения	1-я группа			2-я группа			3-я группа		
	окончили лечение	не окончили лечения		окончили лечение	не окончили лечения		окончили лечение	не окончили лечения	
	колич.	колич.	%	колич.	колич.	%	колич.	колич.	%
1. Наступление заживления во время лечения	4	2	20,7	7	2	34,6	2	—	4,9
2. Наступление заживления после лечения:									
а) через 2 недели . .	2	—	6,9	2	2	15,4	2	—	4,9
б) через один месяц .	2	—	6,9	1	2	11,4	1	4	12,2
в) через $1^1/_2$ месяца .	3	1	14 0	1	—	4,0	—	1	2,4
3. Улучшение	9	6	51,5	5	4	34,6	—	31	75,6
	20	9	—	16	10	—	5	36	—

Таким образом, случаи с более старыми язвами дали самый большой процент заживления как во время, так и после курса лечения золотом. Больные первой группы сравнительно с свежими проявлениями кожного лейшманиоза поддавались несколько хуже действию золотой терапии, хотя и дали лучшие результаты, чем дают больные, у которых применялись другие средства: сурьма, мышьяк и пр. Наконец, третья группа больных, которая в большей части не закончила лечения (так как последнее было оставлено вследствие отъезда) и получила всего не более 5 вливаний, все же дала положительный результат — клиническое улучшение.

Выводы

1. Коллоидные препараты золота, применяемые с целью терапии кожного лейшманиоза, действуют избирательно на болезненный процесс, вызывая местную очаговую воспалительную реакцию, которая способствует обратному развитию тропической язвы.

2. Лечение золотом, вводимым в организм небольшими дозами, не сопровождается тяжелыми явлениями; в то же время терапевтический эффект получается несомненный.

3. Лечение золотом сокращает срок естественного течения лейшманиоза, и чем раньше начато лечение, тем косметически лучше получается рубец на месте язвы. В свежих формах кожного лейшманиоза целесообразно проводить лечение несколькими курсами с перерывом в полтора-два месяца.

4. При лечении кожного лейшманиоза золотом следует иметь в виду возможность наступления терапевтического действия спустя долгое время после окончания лечения.

5. Следует признать, что коллоидные препараты золота обладают при кожном лейшманиозе бо́льшим терапевтическим эффектом, превосходящим в значительной мере все средства, предложенные для лечения этого заболевания, и чем совершеннее коллоидный препарат золота, тем интенсивнее обнаруживается терапевтический эффект.

6. Действие золота при кожном лейшманиозе основано, главным образом, на каталитической реакции; паразитоцидное свойство его не удалось установить, так как при повторном микроскопическом исследовании в некоторых случаях обнаруживались во время лечения паразиты лейшманиоза, правда, в меньшем количестве, чем до начала лечения, и в несколько измененном виде.

7. Введение золотых соединений в концентрации 1 : 1 000 является безопасным для организма и в то же время достаточным для того, чтобы получить терапевтический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. И. И. Гительзон, Кожный лейшманиоз, Ашхабад, 1933. — 2. Н. К. Соринсон, К вопросу о лечении кожного лейшманиоза препаратом золота, Врач. дело, № 23—24, Харьков, 1931.

TRAITEMENT DE LA LEISHMANIOSE CUTANÉE PAR LES PRÉPARATIONS DE L'OR

Par. *M. Krasnianski* (Achkhabad)

Institut de dermato-vénéréologie (Directeur de l'Institut – prof. A. Lavrov)

Reçu le 10 février 1936

Les préparations colloïdales de l'or employées pour le traitement de la leishmaniose cutanée possèdent une action élective sur les manifestations morbides en produisant une réaction inflammatoire focale qui contribue à la régression de l'ulcère. L'administration des petites doses de l'or (1 p. 1 000) ne cause point d'accidents graves en assurant tout de même un effet thérapeutique indubitable.

Le traitement par l'or abrège l'évolution naturelle de la leishmaniose et assez tôt commencé donne les meilleurs résultats au point de vue cosmétique. Dans les cas récents il est récommandable d'employer plusieurs cours de traitement avec intervalles de $1^1/_2$—2 mois. L'effet curatif dans certains cas peut ne se manifester qu'après un laps de temps considérable après la fin du traitement.

Les préparations colloïdales de l'or surpassent par leur action curative dans la leishmaniose cutanée tous les autres remèdes proposés pour le traitement de cette maladie.

L' action de l'or dans la leishmaniose cutanée est liée aux phénomènes catalytiques. Les propriétés parasitocides de l'or n'ont pas pu être démontrées. Les parasites furent décelés plusieurs fois durant le traitement quoique modifiés et en nombre diminué.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Т. V, в. 5 1936

КОМБИНИРОВАННЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ РЕНТГЕНЛУЧАМИ И СУРЬМОЙ ПРИ ВИСЦЕРАЛЬНОМ ЛЕЙШМАНИОЗЕ

М. Г. Ирен и *А. М. Тужилкин* (Самарканд)

Из Станции тропической медицины (М. Г. Ирен) и рентгеновского отд. Электролечебницы (А. М. Тужилкин)

Поступила 26 июня 1935 г.

Терапия висцерального лейшманиоза препаратами сурьмы, вполне оправдывая свое название специфической, имеет, однако, ряд недостатков, наиболее существенным из которых является необходимость длительного применения этих препаратов для достижения достаточного терапевтического эффекта. Особенно резко бывает выражено это свойство препаратов сурьмы в случаях большой давности заболевания, когда на протяжении нескольких недель, а то и месяцев лечения не удается достигнуть перелома в течении заболевания, и оно продолжает развиваться так же, как и до лечения.

Применение рентгенлучей в деле лечения висцерального лейшманиоза является тем методом, который сокращает время лечения, создавая, повидимому, такие условия в организме, которые позволяют препаратам сурьмы в последующем оказывать лучшее и всегда безотказное действие на течение процесса.

I

Метод комбинированного воздействия препаратов сурьмы и рентгенлучей при лечении висцерального лейшманиоза впервые был предложен в 1923 г. проф. Крюковым (Ташкент) для наиболее тяжелых случаев заболевания. В 1928 г. проф. Молчанов и Бурова выступили на III Научном съезде врачей Ср. Азии (Ташкент) с сообщением: «Лучи Рентгена в терапии лейшманиоза». Авторы на основании 20 случаев говорят об отличном, быстром результате терапии лейшманиоза рентгенлучами одновременно с препаратами сурьмы. Более поздние сообщения дают или отдельные случаи применения этого метода (случай Шевченко, 1929), или же общее указание на то, что комбинированный способ лечения лучше, чем применение одних препаратов сурьмы (Тимофеева, 1930). Наконец, в руководстве Буровой и Кассирского «Тропические болезни Средней Азии» в главе о лейшманиозах имеется несколько строк о комбинированном способе лечения с изложением методики лечения и обоснования применения рентгенлучей.

Единственной известной нам экспериментальной работой в этой области является работа проф. Молчанова и Буровой «О влиянии рентгенлучей на культуры лейшманий», в которой авторы приходят к следующим выводам:

«1. Оба вида лейшманий — возбудитель кожного лейшманиоза и лейшманиоза внутренних органов — одинаково чувствительны к лучам Рентгена.

2. Результатом освещения культур лейшмании лучами Рентгена является падение числа лейшманий, замедление движений, появление дегенеративных форм и в конце концов гибель культуры.

3. Быстрота гибели культуры зависит от примененной дозы лучей Рентгена и возраста культуры.

... 6. Терапевтический эффект действия лучей Рентгена при лейшманиозе внутренних органов и кожи, возможно, зависит от губительного действия лучей Рентгена на самих возбудителей болезни».

Несмотря на осторожные выводы и оговорки в тексте изложения, мы все-таки не можем не подчеркнуть наличия у авторов механического подхода к обсуждению вопроса. Их выводы с 1 по 5 целиком обоснованы экспериментом, проведенным в определенных технических условиях, но вывод 6 никоим образом не вытекает из данного эксперимента, если учесть дозы на культуры и дозы на больного, применявшиеся авторами. Несоответствие между экспериментом и лечением возрастает еще более, если принять во внимание наш опыт с применением меньшей дозы, чем доза Молчанова и Буровой, с весьма хорошим (как видно будет ниже) эффектом. Следовательно, нужно полагать, что непосредственно губительному действию рентгенлучей на паразитов можно отвести лишь весьма незначительное место.

Если проф. Молчанов и Бурова выставляли побудительным мотивом применения рентгенлучей в лечении тяжелых случаев лейшманиоза известный уже в 1933 г. факт возможности излечения кожного лейшманиоза лучистой энергией, то нам кажется, что пытаться применять рентгенлучи при висцеральном лейшманиозе можно, исходя и из других данных, а именно известно применение рентгенлучей при болезнях крови и кроветворных органов и большая чувствительность лимфоидных тканей к рентгенлучам. А лейшманиоз по клинической картине является преимущественно болезнью крови и кроветворных органов; в частности селезенка и печень наиболее поражаются в данном процессе.

Как известно из многочисленных экспериментальных работ, рентгенлучи обладают крайне незначительным бактерицидным действием in vitro. Их слабая паразитоцидность в отношении Leischmania Donowani подтверждается работой Молчанова и Буровой. Поэтому, применяя рентгенлучи на больном организме, нельзя надеяться на непосредственное губительное действие их на возбудителей болезни, тем более что терапевтические дозы весьма далеки от громадных доз, применяемых обычно в эксперименте. Повидимому, успех от применения рентгенлучей должен быть объяснен изменениями, происходящими в облучаемых органах, а соответственно этому и в трофической нервной системе, без участия которой не мыслится ни один процесс в живом организме.

Что касается методики облучений, то в начале работы мы придерживались схемы Кузнецова (10—15% HED с промежутками 10—12 дней). Дальнейшие наблюдения показали, что мелкие дозы и растянутость сроков между облучениями не давали той быстроты излечения, которая оказалась возможной при применении больших доз. Однако, считая, что применение больших доз в 50—75% HED (по Молчанову и Буровой) при заболевании, которое почти в 100% случаев сопровождается значительной, а часто и резкой лейкопенией, может дать непоправимое ухудшение процесса, мы остановились на средних дозах, которыми в последний год пользовались с очень хорошим успехом. Рекомендуемая нами методика сводится к разовой дозе 25% HED на кожу при 140 kw. Фильтр 4 мм Al. Тубус 9×12, реже 10×15, аппарат «Pandoros» (стабиливольт). Повторение сеанса на другой участок кожи через 6 дней. Облучения производились в области селезенки и реже печени. Для пациентов старше 6 лет мы давали те же 30% HED под фильтром 0,5 Zn. 2 мм Al. и при напряжении 170 kw.

II

Разбираемый нами материал касается 127 случаев висцерального лейшманиоза за период с 1930 по 1935 г., причем часть пациентов — 43 чел. — лечилась только препаратами сурьмы, а остальные 84—ком-

бинированным методом: вливанием препаратов сурьмы (stibosan, stibenil или sol. stibokal. tartar.) и облучением рентгеном.

Диагноз заболевания во всех без исключения случаях ставился на основании микроскопического исследования пунктатов селезенки или костного мозга.

По полу наш материал распределяется: мужчин 66, женщин 61. По национальности: европейцев 96, местных национальностей 31.

Таблица 1

Исход	Возраст				Давность заболевания					Всего	
	до 1 г.	1—3 г.	3—5 л.	выше 5 л.	до 1 м.	1—3 м.	3—6 м.	6—12 м.	выше	абс. число	%
Излечение	6	41	24	13	15	30	21	17	1	84	66,1
Улучшение	2	6	6	2	2	7	5	1	1	16	12,6
Неизвестно.	1	3	3	2	—	3	2	4	—	9	7,1
Смерть	1	7	8	2	—	3	10	3	2	18	14,1
Всего . . .	10	57	41	19	17	43	38	25	4	127	100

Как видно из табл. 1, в нашем материале пациентов в возрасте до 1 года было всего 10 чел., от 1 года до 5 лет — 98 (77%) и выше 5 лет — 19 чел., из них взрослых 4. В старшем возрасте наблюдается некоторое увеличение процента излеченных по сравнению с младшим.

То обстоятельство, что начальные стадии заболевания висцеральным лейшманиозом часто протекают под видом малярии, нашло отражение и в нашем материале. Как видно из табл. 1, только у 17 чел. диагноз установлен до истечения 1 месяца со дня заболевания; в 81 случае — в период от 1 до 6 мес. (63,8%); в 25 случаях — от 6 до 12 мес. (19,7%); в 4 случаях до начала правильного лечения болезнь продолжалась свыше 1 года.

Все поступившие на лечение в состоянии средней тяжести заболевания не дали ни одного смертельного исхода.

В рубрику «Излечение» нами относились случаи, давшие полное выздоровление и прослеженные в течение не менее 4 месяцев (а часть из них — несколько лет).

В рубрику «Улучшение» вошли случаи, в которых по тем или иным причинам лечение не могло быть закончено у нас (большей частью перемена местожительства), но в период лечения было отмечено определенное улучшение. В рубрику «Неизвестно» — не закончившие лечения и исчезнувшие из-под наблюдения.

Смерть наступила только у лиц, поступивших в запущенном, крайне тяжелом состоянии с присоединившимся еще каким-либо заболеванием, большей частью пневмонией, язвенными геморрагическими колитами и в одном случае номой.

Следовательно, прогноз в тяжелых случаях весьма сомнителен, но в основном зависит не от самого лейшманиоза, а от наличия попутных заболеваний.

Мы видим, что при лечении только препаратами сурьмы процент выздоровления был 63, а при комбинированном лечении (препаратами сурьмы и рентгенлучами) 68. В рубрике улучшений мы имеем соот-

ветственные цифры 11,6 и 13,1% и в смертельных исходах 18,8 и 11,9%.

Для уяснения истинного значения этих цифр необходимо указать, что лечение лейшмаников одними препаратами сурьмы без рентгенлучей проводилось в случаях с незначительным увеличением селезенки, т. е. в случаях свежих или легко протекающих, в то время как комбинированное лечение применялось только в случаях с значитель-

Таблица 2

Исход	Методы лечения			
	Только сурьма		Сурьма + рентген	
	достат.	недостат.	достат.	недостат.
Излечение	17	10	50	7
Улучшение	3	2	5	6
Неизвестно	—	3	3	3
Смерть	—	8	4	6
Всего	20	43	62	84

ной спленомегалией, т. е. в тех случаях, которые являются, как известно, наиболее длительными и тяжелыми по течению.

Лечение висцерального лейшманиоза рентгенлучами дает на суммарном материале в 127 случаях 14,1% смертности. Следует указать, что преобладающее количество наших больных лечилось sol. stibiokal. tartar. По литературным данным при лечении этим препаратом в «дорентгеновский период», т. е., когда не был известен комбинированный метод лечения лейшманиоза, процент смертности колебался по разным авторам от 24 (проф. Гершенович, Ташкент) до 58 (Артамонов, Самарканд).

III

Наблюдения над течением висцерального лейшманиоза при одной stibium-терапии и при комбинации этой терапии с облучениями рентгеном (по принятой нами методике) в достаточной степени выявляют нам благоприятное действие рентгенлучей как непосредственно на облучаемые органы и ткани, так и на весь организм в целом; особенно демонстративно сказывается такое действие в отношении селезенки.

При чистой stibium-терапии уменьшение этого органа обычно происходит весьма постепенно, иногда даже не удается достигнуть сколько-нибудь заметного сокращения ее на протяжении нескольких недель.

Рентгеноблучения как правило дают быстрое, толчкообразное от сеанса к сеансу уменьшение органа; так же быстро уменьшается и его плотность.

Нужно отметить, что такое толчкообразное сокращение селезенки, особенно если оно резко выражено, сопровождается нередко повышениями температуры до 39 или даже 40°, что, вероятно, зависит от быстрого поступления большого количества паразитов в общий ток крови и, быть может, более быстрого распада их.

Изменения со стороны печени бывают двоякого рода: или она, как и селезенка, начинает сокращаться быстрее (но не в такой степени,

как эта последняя), или печень после 1—2 сеансов несколько увеличивается, с тем чтобы при последующем лечении быстро сократиться.

Со стороны лейкоцитарной формулы отмечается уменьшение количества лейкоцитов после первых сеансов; оно происходит за счет, главным образом, клеток лимфоцитарного ряда.

Колебания температуры, за исключением иногда бывающих кратковременных температурных реакций после облучения, становятся как правило менее значительными и приходят к норме быстрее, чем при терапии одними препаратами сурьмы. Быстрее нарастает вес ребенка, улучшается аппетит, общее самочувствие и т. д.

IV

1. Е. В., 5 лет. Поступил в амбулаторию Станции тропической медицины 8.III.1933 с жалобами на ежедневные повышения т-ры до 38,5—39°, общую слабость, плохой аппетит, похудание.

Заболел в июле 1932 г. Вначале был поставлен диагноз малярии и соответственно этому проводилось лечение хинином, в результате которого состояние ребенка ухудшалось.

St. praesens (через 8 мес. после начала заболевания). Ребенок среднего роста, правильного телосложения; питание резко понижено; кожа и слизистые бледны. Вес 19,3 кг. Органы дыхания — в пределах нормы. Сердце — границы в норме; тоны у основания чисты, на верхушке легкий, дующий систолический шумок.

Аппетит плохой, язык чистый, стул 1 раз в сутки, оформленный; живот вздутый, безболезненный. Селезенка плотновата, безболезненна, заходит несколько вправо за lin. mediana; ее край расположен на 2 пальца выше лобка. Печень на 3½ пальца ниже края ребер; плотная, мало болезненная. Кровь: 2 100 000, л. 2 600, Hb 30%. Farb.-index 0,7. Лейкоцитарная формула: п. 8, с. 63, лимф. 23, мон. 6, э. и баз. 0. Со стороны красной части крови анизо- и пойкилоцитоз, полихромазия, нормобластоз, гипохромия.

При исследовании пунктата селезенки обнаружены в значительном количестве Leischmania Donovani.

Течение болезни. За период с 9.III по 27.III было проделано 2 сеанса облучения селезенки и 7 вливаний стибенила. Селезенка сократилась до пупка и стала мягче; печень выступает на 3 поперечных пальца из-под ребер. Самочувствие улучшилось. 15.IV после 3 сеансов рентгенотерапии: селезенка на 3 поперечных пальца ниже края ребер, мягкая, печень на 1½ поперечных пальца ниже края ребер. Температура стала нормальна, самочувствие и аппетит хорошие.

Кровь 26.IV: эр. 4 500 000, л. 4 600, Hb 70%. Farb.-index 0,7. Лейкоцитарная формула: п. 2, с. 35, лимф. 47, мон. 17, э. 2. Незначительный анизо- и пойкилоцитоз. 10.V — температура все время нормальная. Селезенка едва прощупывается, печень не прощупывается, самочувствие и аппетит хорошие.

За весь курс лечения было проделано 4 сеанса рентгенотерапии, 13 вливаний стибенила и 11 вливаний sol. stibio-kal. tartar. Наблюдение велось в течение 4 месяцев, рецидива не было. Ребенок выписался клинически здоровым. Показывался через 1 г. 10 м. — здоров.

2. Х. Юнус, 4 лет. Поступил 29.II.1933 с жалобами на боли в животе разлитого характера и жидкий со слизью стул (10—15 раз в сутки).

Ежедневные повышения т-ры до 38,2—39° по вечерам. Общее похудание, плохой аппетит.

Заболел около 2 лет назад. Появился понос (5—7 раз в сутки) без слизи и крови, стала ежедневно повышаться т-ра, ухудшился аппетит. В течение года ребенок лечился от малярии с небольшими перерывами, за это время исхудал, часто температурил, периодически появлялись поносы, нередко наблюдались отеки голеней и лица. Резко увеличился живот. Ввиду отсутствия плазмодиев малярии в крови и безуспешности противомалярийного лечения врачом был заподозрен висцеральный лейшманиоз и больной направлен на Станцию тропической медицины.

St. praesens. Ребенок среднего роста, правильного телосложения. Питание резко понижено, цвет кожи желтовато-бледный, слизистые бледны. Лимфатические железы всюду умеренно увеличены. Вес 10,8 кг. Сухой кашель; в межлопаточной области жесткое дыхание; притупление в области обоих гилусов, больше справа. Симптомы Кораньи и D'Espin положительны. Тоны сердца на верхушке несколько глуховаты; границы в пределах нормы.

Аппетит плохой, язык не обложен, живот вздут, при пальпации безболезнен. Стул 3—4 раза в сутки, жидкий, с примесью слизи. Печень на 5 см ниже края правых ребер, плотна, безболезненна. Селезенка на уровне пупка, плотна, безболезненная.

В пунктате селезенки в большом количестве обнаружены паразиты Leishmania Donovani. Анализ крови: 2.III.1933: эр. 1 800 000, л. 2 200, Hb 25%. Farb.-index. 0,7. Лейкоцитарная формула (в %): миел. 1, ю. 3, п. 11, с. 12 лимф. 56, мон. 12, э. и б. 0, клеток Тюрка 5. Резкая полихромазия, гипохромия, анизо- и пойкилоцитоз, нормобласты.

За период с 4.III по 26.IV больному было проделано 20 внутривенных вливаний стибенила и 5 сеансов рентгеноблучений селезенки. После 10 вливаний стибенила и 2 сеансов рентгентерапии т-ра стала нормальной, самочувствие и аппетит резко улучшились; селезенка на 4 см ниже края ребер, печень на 1½ см. Вес 15,9 кг (прибавка на 5,1 кг.). В дальнейшем т-ра не поднималась, самочувствие и аппетит все время были хорошими. К концу лечения (26.IV — через 50 дней от начала лечения) печень и селезенка были нормальных размеров, вес достиг 16,1 кг.

Анализ крови 3.V.1933 (через 7 дней после окончания лечения): эр. 4 750 000, лейкоцитов 9 000, Hb 85%, Farb.-index 0,9. Лейкоцитарная формула: п. 4, с. 36, лимф. 38, э. 7, мон. 15, баз. 0.

Морфология эритроцитов уклонений от нормы не представляет.

Ребенок находился под наблюдением Станции тропической медицины более года, и все время состояние его было нормальным.

* * *

Из большего количества имеющихся в нашем распоряжении историй болезни мы ограничиваемся приведением двух. Во всех прослеженных случаях течение болезни во время лечения шло обычно по такому же типу. Отступления от этого типа наблюдались в тех случаях, когда больные являлись для лечения неаккуратно.

Выводы

1. Комбинированный метод лечения висцерального лейшманиоза препаратами сурьмы и рентгеноблучениями селезенки дает явно лучший терапевтический эффект по сравнению с лечением одними препаратами сурьмы.

2. Преимущества комбинированного метода выявляются в укорочении срока, необходимого для излечения, соответственно чему укорачивается температурный период, быстрее сокращается селезенка, улучшается гемопоэз и быстрее наступает перелом в общем состоянии больного в сторону улучшения.

3. Комбинированный метод, значительно укорачивая срок лечения, тем самым сокращает и количество вводимого препарата сурьмы, что имеет существенное значение ввиду токсичности препарата.

4. Комбинированный метод можно рекомендовать во всех случаях висцерального лейшманиоза, но он особенно показан в случаях, не поддающихся лечению одними препаратами сурьмы. В этих случаях, по нашим наблюдениям, часто только рентгеноблучения дают необходимый терапевтический эффект как своим непосредственным действием на организм, так (вероятно) и благодаря тому, что под влиянием рентгеноблучения сурьмяная терапия становится активной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурова и Кассирский, Тропические болезни Средней Азии, Огиз, Москва—Ташкент, 1931. — 2. Л. Ф. Бурова и С. А. Молчанов, Действие лучей Рентгена на культуры лейшманий, Медицинская мысль Узбекистана и Туркменистана, № 7—8, 1930. — 3. Труды III Научного съезда врачей Средней Азии, стр. 56, 1928. — 4. Ф. И. Шевченко, Случай излечения тяжелой формы лейшманиоза, Медицинская мысль Узбекистана, Туркменистана, № 2—3, 1929.

TRAITEMENT ASSOCIÈ DE LEISHMANIOSE VISCÈRALE PAR LES RAYONS X ET LES PRÈPARATIONS D'ANTIMOINE

Par *M. Irène* et *A. Toujilkine*

Station de médecine tropicale (M. Irène) et service de roentgenologie de l'Hôpital d'électrothérapie (A. Toujilkine)

Reçu le 26 juin 1936

Le traitement associé de la leishmaniose viscérale par les rayons X et les médicaments antimoniaux assure un meilleur effet thérapeutique en comparaison avec l'administration des préparations d'antimoine seules. La méthode associée abrège le temps nécessaire pour le traitement, diminue la période fébrile, assure une retraction plus rapide de la rate, améliore l'hémopoïèse et rapproche l'amélioration de l'état général du malade. Cette méthode permet de diminuer la quantité d'antimoine administrée—fait important vu la toxicité du médicament.

Le traitement associé peut être récommandé dans tous les cas de leishmaniose viscérale, mais surtout dans les cas réfractaires à l'antimoine seul. L'effet des rayons X doit être attribué, d'un côté, à leur action immédiate sur l'organisme, et d'autre—à l'activation de l'influence de l'antimoine.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. V, в. 5 1936

БИОХИНОЛ И НАФТАЛАН В ТЕРАПИИ КОЖНОГО ЛЕЙШМАНИОЗА

Проф. *М. Э. Эфендиев* и *А. Садыхов* (Баку)

Из Азербайджанского тропического ин-та (дир. ин-та — проф. П. П. Попов)

Поступила 17 апреля 1936 г.

В Азербайджанской ССР имеются эпидемические очаги кожного лейшманиоза (Кировабад, Агдам, Агдаш и др.), и изучение этого заболевания не могло стоять вне сферы работ Тропического института.

Как известно, кожный лейшманиоз принадлежит к числу тех заболеваний, при которых предложено большое количество разных методов и средств. Уже обилие средств само говорит о том, что нет такого препарата, применение которого давало бы успех при всех формах заболевания. Поэтому наряду с изучением сотрудниками Тропического института эпидемиологии и клиники кожного лейшманиоза мы сделали попытку подойти и к вопросу лечения этого заболевания.

Как при всех протозойных заболеваниях, и в терапии кожного лейшманиоза доминирующее положение занимает химиотерапия. Из химиотерапевтических средств больше всего рекомендуются препараты сурьмы и мышьяка.

Мы решили испробовать комбинированное лечение кожного лейшманиоза биохинолом + нафталан. Ни то, ни другое средство не является новым в терапии кожного лейшманиоза.

Биохинол был применен с успехом Агроник. Но Гительзон на своих случаях не подтвердил специфичности этого препарата при кожном лейшманиозе.

Лечение кожного лейшманиоза нафталановой нефтью [1] было проведено Малюженко (1903), который видел хороший эффект от ее местного применения.

Мы решили в терапии кожного лейшманиоза сочетать местное лечение нафталаном с внутримышечным введением биохинола.

Ввиду малого количества случаев (всего семь) никаких окончательных выводов мы не делаем. Мы хотим только поделиться своим впечатлением, с тем чтобы другие товарищи, имеющие больший материал, проверили наш метод, и, может быть, в некоторых случаях эта комбинированная терапия будет небесполезной.

Больные получали 13—15 инъекций биохинола по 3 см³ (через 2 дня на 3-й). Нафталан применялся в виде мази (Ung. Naphtalani), которой два раза в день смазывались язвы.

Из семи случаев в одном была сухая форма кожного лейшманиоза, а в шести — язвенная (st. destructionis). Диагноз во всех случаях устанавливался на основании обнаружения паразитов.

---

[1] Лечебная нефть, добываемая в местечке Нафталан, в 40 км от Кировабада (Азерб. ССР)

Комбинированная терапия биохинолом и нафталаном во всех случаях дала хороший эффект. Язвы стали очищаться и рубцеваться.

BIOCHINOL ET NAPHTALANE DANS LE TRAITEMENT DE LA LEISHMANIOSE CUTANÉE

Par *M. Efendiev* et *A. Sadygov* (Bakou)

Institut tropical d'Azerbaidjan (Directeur de l'Institut—prof. P. Popov)

Reçu le 17 avril 1936

Les auteurs traitèrent 7 cas de leishmaniose cutanée en associant 13—15 injections du biochinol (3 ccm tous les 2—3 jours) à l'emploi de l'onguent de naphtalane (2 fois par jour). Les résultats obtenus sont encourageants.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. V, в. 5 1936

К ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ЭТИОЛОГИИ ДЕРМАТОФИТОЗОВ АЗЕРБАЙДЖАНА

Проф. *М. А. Членов*, *М. В. Фирюкова* (Москва) и *М. А. Мкртычев* (Кировабад)

Из микологического отд. Тропического ин-та им. Марциновского (зав. отд. — проф. М. А. Членов, дир. ин-та — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 7 июня 1936 г.

Столь распространенные в субтропических районах нашего Союза грибковые болезни очень мало еще изучены как в смысле распространения их, так и в отношении видового состава возбудителей. Поэтому мы и хотели бы остановиться на характеристике дерматофитозов в Азербайджане, а для сравнения и в Дагестане. Азербайджанский материал добыт в 1934 г. проф. М. А. Членовым во время командировки в Кировабадском б. республиканском (ныне районном) кожно-венерологическом диспансере и отчасти в б. Бакинском вендиспансере (ныне — Кожно-венерологическом институте) и обработан затем в микологическом отделении Тропического института в Москве. Дагестанский материал доставлен нам И. Н. Пикулем.

За пятимесячное пребывание в Кировабаде проф. М. А. Членову удалось собрать всего 313 случаев дерматофитозов. Все эти случаи прошли через поликлинику вендиспансера и находящийся при нем б. центральный (ныне районный) фавозорий, что придает нашему материалу несколько искусственный характер, выдвигая на первый план фавус; на это мы пошли, однако, сознательно, желая возможно детальнее изучить столь распространенный в Азербайджане фавус. Все эти 313 случаев прослежены клинически, с составлением подробных анкет, М. А. Мкртычевым и подтверждены микроскопически (Гараянц); для детального исследования этот материал периодически, партиями отсылался в Московский тропический институт, где и производились посевы М. В. Фирюковой; кроме того ею был исследован и бакинский материал (39 случаев), а также дагестанский (76 случаев).

Все вышеперечисленные случаи касаются, главным образом, поражений волосистой части головы и именно фавуса и трихофитии; наблюдались также поражения гладкой кожи (в 6 случаях фавусом и в 6 случаях трихофитией) и ногтей (в 13 случаях фавусом, т. е. в 5,6%, и в 1 случае трихофитией, т. е. в 2,2%).

Так как нас интересовала по преимуществу точная характеристика грибковой флоры материала, то при обработке его мы принимали во внимание лишь те случаи, где была получена чистая культура. Таких случаев в кировабадском материале получилось 286; в 27 случаях (в 5 случаях фавуса и 22 случаях трихофитии) роста на средах не оказалось. В бакинском материале чистая культура получилась в 27 из 39 случаев, в дагестанском — в 46 из 76 случаев. Таким образом,

мы будем говорить лишь о 286 случаях из Кировабада (при этом в 8 из них одновременно получился рост возбудителей фавуса и трихофитии).

Род инфекции. Из 286 случаев из Кировабада в 232 (81,1%) оказался фавус, в 46 (16,1%) трихофития и в 8 (2,8%) одновременное поражение фавусом и трихофитией. Еще раньше, в 1925—1927 гг., Голынский мог подсчитать в Бакинском кожно-венерологическом институте 3 843 случая микозов волосистой части головы (кроме того в уездах за 1926 г. было отмечено 4 310 случаев, а в Баку с районами за этот же год 4 600 случаев; причем на фавус падало 75% случаев, а на трихофитию 24%; у Ильдрыма — 75% и 19,4%). Произведенное в самое последнее время Меликовой обследование в Ленкоранском районе обнаружило пораженность населения в 10,7%, причем фавус оказался в 87%, а трихофития в 13%. Сообщенные нам в текущем 1936 г. Л. К. Юновичем данные по б. Бакинскому вендиспансеру отмечают за 1929—1934 гг. по Баку паршу в 1 470 случаях и трихофитию в 2 955 случаях. Таким образом, и сейчас в Азербайджане в общем, в противоположность всему Союзу, на первом месте стоит фавус, причем в Баку, однако, он отошел уже на второе место (он несомненно снизился и в Кировабаде), уступив первое место трихофитии.

Крайне интересно обстоит дело с микроспорией. Голынский определял ее частоту в 1%; Ильдрым в 5,5%; между тем мы ни в кировабадском, ни в бакинском материале, ни в дагестанском не обнаружили культуральным путем ни одного случая; не отмечается микроспория и в материале Меликовой; не была она также культурально обнаружена и в материале Г. О. Сутеева (Казахстанская микологическая экспедиция), прив.-доц. С. Л. Либермана (Венерологическая кара-калпакская экспедиция НКЗдрава РСФСР), а также в Ташкенте (Славнин), т. е. и в других субтропических районах нашего Союза. Вопрос этот нуждается, однако, в дальнейшей проверке.

Районное распределение. Наш материал, само собой разумеется, дает наибольшие цифры для Кировабада и ближайших районов. Настоящее представление о географическом распределении дерматофитозов в Азербайджане сможет дать только массовое обследование на местах по образцу ленкоранского.

Национальность. Наши 278 случаев по национальности распределяются следующим образом: по отношению к фавусу — тюрки составляют 84,9% (152 мужчины и 45 женщин), армяне 12,5% (20 мужчин и 9 женщин) и русские 2,6% (4 мужчины и 2 женщины); к трихофитии — тюрки 52,1% (13 мужчин и 11 женщин), армяне 39,1% (7 мужчин и 11 женщин) и русские 8,8% (2 мужчины и 2 женщины). Вышеупомянутые данные по б. Бакинскому вендиспансеру отмечают из 1 470 случаев парши 1 238 у тюрок, 115 у армян, 38 у русских и 79 у прочих. Из 2 955 случаев трихофитии: 965 у тюрок, 1 058 у армян, 636 у русских и 306 у прочих. При этом из 1 470 случаев фавуса 943 наблюдались в Баку и районах, а из 2 955 случаев трихофитии 2 769 в Баку и районах. Необходимо, впрочем, указать на относительность этих цифр, поскольку в Азербайджане преобладает тюркское население.

Пол. Наши 232 фавозных распределяются на 174 мужчин и 58 женщин, а 46 трихофитийных — на 21 случай у мужчин и 25 у женщин.

Возраст. Наши 232 фавозных дали на возраст 1—5 лет 39 случаев (20 мальчиков и 19 девочек), 6—10 лет — 63 случая (40 и 23),

11—15 лет — 43 (34 и 9), 16—20 лет — 20 (16 мужчин и 4 женщины), 21—25 лет — 60 (58 и 2), 26—30 лет — 5 (мужч.) и 36—40 лет — 2 (1 и 1), а 46 трихофитийных на возраст 1—5 лет — 13 (8 и 5), 6—10 лет — 31 (11 и 20), 16—20 лет — 1 (мужч.) и 31—35 лет — 1 (мужч.). Интересно отметить значительное количество случаев фавуса в возрасте выше 20 лет (в 2 случаях — у русского и армянки — возраст больных равнялся даже 40 и 37 годам), тогда как трихофитию в возрасте выше 20 лет мы могли отметить только в одном случае (у больной 31 г.).

Сколько времени болен? К цифрам этого отдела надо относиться, разумеется, весьма критически, ибо они составлены на основании опроса больных и их окружающих, но все же большинство фавозных (130 из 232) говорит о давности болезни от полугода до 6 лет, а трихофитийных (41 из 46) — о давности от полугода до 2 лет, причем, кроме того, многие фавозные говорят о давности свыше 20 лет (20 лет — 38 случаев, 21 год — 4, 23 г. — 2, 25 л. — 1, 26 л. — 1 и 31 г. — 1). С другой стороны, наши данные отмечают, что заражение фавусом нередко происходит далеко не в раннем детстве (целый ряд случаев заражения в 12-, 14-, 15-, 16-летнем возрасте, а один случай даже в 36-летнем возрасте).

Есть ли больные в семье, среди соседей, товарищей по школе и т. д. По этому пункту мы могли получить ответ от 86 из 232 фавозных и от 24 из 46 трихофитийных больных, причем фавозные указывают на наличие больных у них в семье (братья и сестры — в 48 случаях) и у живущих вместе с ними родственников (9 случаев), а трихофитийные отмечают 14 случаев в семье и 2 у живущих с ними родственников. Кроме того, фавозные указывают на наличие больных у соседей (10 случаев), в детском доме (1 случай). Таким образом, наличие больных в семье отмечено при фавусе в 25,4% случаев (в самом фавозории были случаи по 3—4 больных из одной семьи) и при трихофитии в 28,2%. По учреждениям организованного детства (особенно закрытым — детские дома и т. д.) мы получили мало данных, но присылка целой партии больных из детского дома в Ленкорани должна в будущем заставить отнестись азербайджанских работников с крайней тщательностью к важнейшему и коренному вопросу о пораженности учреждений организованного детства.

Есть ли в доме больные животные? На этот вопрос мы получили утвердительный ответ только один раз по отношению к фавусу и два раза к трихофитии. Между тем в последнее время все более выясняется роль животных в качестве переносчиков интересующих нас заболеваний, и на этот вопрос должно быть также в будущем обращено самое пристальное внимание.

Через какие предметы житейского обихода заразился? Ответ получен от 71 (из 232 чел.) фавозного и 7 (из 46) трихофитийных больных. При этом фавозные отмечают в качестве передатчика инфекции в 45 случаях парикмахерскую (эта роль парикмахерских за последнее время все чаще и точнее — культуральным путем — подчеркивается авторами), в 9 — общую подушку, в 7 — чужую гребенку, в 6 — обмен головными уборами (во время игр и т. д.), в 3 — совместные игры и в 1 — бритву соседа, а трихофитийные в 3 — парикмахерскую, в 2 — совместные игры, в 1 — обмен головными уборами, в 1 — чужую гребенку. Особенно большое значение мы придаем кроме парикмахерских передаче инфекции через головной убор (шап-

ки и тюбетейки), что отмечается по отношению к еврейским детям (ермолки) Лурье (Украина) и Гринкраут (Grynkraut, Польша).

Грибковая флора. Против ожидания грибковая флора в наших случаях получилась довольно однообразная.

Так, при фавусе мы во всех 232 случаях его из Кировабада и в 14 случаях бакинского материала (а также в 16 случаях дагестанского материала) получили лишь культуру Achorion schönleinii, в соответствии со всеми авторами нашего Союза, работавшими по этому вопросу.

Что касается трихофитии, то в 42 из 46 случаев кировабадского материала, т. е. в 91,3%, мы получили культуру Trichophyton violaceum, в 2 случаях Tr. crateriforme, в 1 случае Tr. glabrum и в 1 случае Tr. gypseum asteroides.

Точно так же и в бакинском материале (от 39 случаев) из 12 случаев, где была получена культура трихофитона, в 10 (83,3%) оказался Tr. violaceum, а в 2 случаях Tr. crateriforme. В дагестанском материале из 29 культур трихофитонов в 28 (96,5%) также получился Tr. violaceum, а в 1 случае Tr. crateriforme. Таким образом, и в нашем материале в соответствии с данными всех других авторов Союза (за исключением Ильдрыма, получившего в Азербайджане лишь 11,1%) на первом плане стоит также Tr. violaceum.

Что касается морфологии полученных нами культур, то и мы, подобно Кашкину могли отметить при фавусе различного типа колонии, но остается доказать еще, обладают ли эти типы постоянством. Далее, в случае одновременного роста культур Ach. schönleinii и Tr. violaceum из одного и того же волоса, мы наблюдали сначала развитие культур Tr. violaceum, а потом уже в одном из ее периферических сегментов — прорастание культурой Ach. schönleinii; интересно, что и в дагестанском материале в одном случае фавуса 4 раза получалась культура Scopulariopsis brevicaulis и только после 5-го посева материала выросла колония Ach. schönleinii; таким образом, получается впечатление, что Ach. schönleinii как будто сравнительно легко подавляется в своем росте другими грибками, но это, разумеется, должно быть точно проверено в будущем.

По отношению к трихофитии можно отметить некоторые интересные данные из дагестанского материала: в одном случае выделилась пушистая культура, переходная между Tr. gypseum и Tr. niveum; в культурах Tr. violaceum можно было отметить крайнюю выраженность фиолетового пигмента, доходившего иногда до черного цвета, нередко диффундировавшего в питательную среду и даже почти всю ее окрашивавшего; получение в одном случае культуры Tr. violaceum кольцеобразного вида, представлявшей на фоне пышного, как бы темнофиолетового бархата целый ряд концентрических колец радужного цвета, и т. д.

Что касается, далее, случаев одновременной двойной инфекции, то в нашем материале из Кировабада было 8 таких случаев, причем во всех этих случаях было одновременное заражение фавусом (Ach. schönleinii) и трихофитией (в 7 случаях — Tr. violaceum и в 1 — Tr. crateriforme). В одном из бакинских случаев также получилась комбинация Ach. schönleinii и Tr. crateriforme, а из 2 дагестанских случаев в одном Ach. schönleinii и Tr. violaceum, а в другом Ach. schönleinii и Tr. crateriforme. Кроме того, еще раньше в трех из наших московских случаев мы получили в одном Ach. schönleinii и Tr. violaceum, в другом Tr. violaceum и Tr. crateriforme и в третьем Tr. crate-

riforme и Microsporon lanosum. В общем мы до сих пор могли отметить одновременно двойную инфекцию в 14 случаях, а именно в 12 — фавусом и трихофитией, в 1 — трихофитией и микроспорией и в 1— двумя видами возбудителей трихофитии.

Наконец, при изучении культур от находившихся в фавозории братьев и сестер, больных фавусом (22 случая) и трихофитией (2 случая), мы никаких отличий между штаммами культур отметить не могли за исключением иногда разницы в образовании пигмента (в противоположность Карренбергу — Karrenberg, который отличия в культурах приводил в качестве доказательства изменчивости грибков).

Таким образом, все вышеизложенное с достаточной убедительностью говорит о весьма значительном распространении дерматофитозов, и, главным образом, фавуса, в Азербайджане, требующем планомерной, широкой и энергичной борьбы, каковая в настоящее время и проводится уже постепенно в жизнь Бакинским кожно-венерологическим институтом с его директором Магеррамом Гусейновым во главе.

SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET L'ÉTIOLOGIE DAS DERMATOPHYTOSES DE L'AZERBAIDJAN

Par *M. Tchlenov*, *M. Firioukova* (Moscou) et *M. Mkrtytchev* (Kirovabad)

Service de mycologie de l'Institut tropical Martzinovski (Chef de service — prof. M. Tchlenov, Directeur de l'institut — prof. P. Serguiev)

Reçu le 7 juin 1936

Étude sur la distribution du favus et des trichophyties en Azerbaidjan et sur les espèces des champignons qui les produisent.

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ
Т. V, в. 5 1936

К ВОПРОСУ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЮЖНОМ КАЗАХСТАНЕ

(По материалам микологической экспедиции Тропического ин-та)

Г. О. Супеев и *М. В. Фирюкова* (Москва)

Из микологического отд. Тропического ин-та им. Марциновского (зав. отд. — проф. М. А. Членов, дир. ин-та — проф. П. Г. Сергиев)

Поступила 2 июня 1936 г.

Огромная Казахская АССР с территорией в 3 млн. км², несмотря на бурный рост промышленности, сельского хозяйства, грамотности и целый ряд других достижений, несмотря на сотни различных экспедиций, во многих отношениях еще недостаточно освоена и изучена.

Крупные достижения имеет и здравоохранение. Рост лечебно-профилактических и научно-педагогических учреждений, ежегодно увеличивающийся процент прироста медицинских кадров, улучшающееся медснабжение — все это идет в неуклонно нарастающих темпах. И все же здравоохранение отстает от общего роста страны. Некоторые, особенно отдаленные, районы все еще остаются не только недостаточно обеспеченными медпомощью, но и недостаточно изученными в эпидемиологическом отношении.

В особенности это касается грибковых заболеваний, которые в силу ряда условий наиболее распространены в субтропических областях и республиках Союза.

Имеющиеся статистические данные ни в какой степени не отражают действительности. Так, по сведениям, полученным нами от научного сотрудника Краевого венинститута Л. Г. Грингот, составленным по годовым отчетам лечучреждений, пораженность грибковыми заболеваниями по областям КазАССР в 1934 г. составляла всего 4 563 чел. Из этого числа на южную Казахстанскую область приходится всего 608 человек. Между тем, по материалам, предоставленным нам областным эпидемиологом А. А. Костылевым, заболеваемость паршой и трихофитией среди организованного детства по всем районам южной Казахстанской области на 3 сентября 1935 г. составляла уже 1 269 чел. (парша — 753 чел. и трихофития — 516 чел.). При этом по ряду районов заболеваемость или совсем не указана, или выражается в цифрах меньше 5, а в Бостандыкском районе, например, отмечено всего 15 случаев парши, тогда как мы при обследовании этого района обнаружили 158 случаев грибковых заболеваний. Все это указывает как на дефекты статистического учета, так и на малое знакомство с грибковыми заболеваниями врачебного и особенно фельдшерского персонала, замещающего в республике ряд врачебных пунктов.

Гораздо более близкую к действительности цифру заболеваемости можно получить из отчетов экспедиций Краевого венинститута. Такие

сведения получены нами от Л. Г. Грингот и относятся к последнему времени. Так, экспедиция Серебрякова, работавшего в Чуйском районе, указывает процент заболеваемости дерматофитозами среди организованного детского населения равным 21,7. Гройсман, обследовав население Бат-Бакаринского района в числе 661 чел., дает 20,2% заболеваемости дерматофитозами для неорганизованного и 34,4% для организованного населения. Парамонова, работавшая в Баян-Ауле и Чолкаре, отмечает 3,2% пораженности среди неорганизованного и 36,3% среди организованного детского населения. Из 972 обследованных ею детей, включая и население фавозного изолятора, она устанавливает процент заболеваемости для трихофитии в 23,6 и для парши в 16. Доброхотов для парши в районе Кзыл-Орды дает сравнительно низкий процент заболеваемости в 1,5. Наконец, Острецов (Мед. журн. Казахстана, № 4—5, 1935, 55) отмечает, что по данным Уральского вендиспансера за 1934 г. прошло 633 больных, из них с паршой 124 и с трихофитией 509. Из 640 больных, прошедших через рентгеновский кабинет, парша отмечена у 240 и трихофития у 400. Среди организованного детского населения Уральска процент заболеваемости дерматофитозами равен 5,4, однако для отдельных детдомов этот процент превышает 25. Преобладающий возраст — от 8 до 12 лет, наиболее поражены русские (51,5%), на втором месте казахи (39,2%).

Экспедиции по грибковым заболеваниям, к сожалению, пока единичны, и данные их касаются лишь отдельных районов огромной территории. Между тем, роль и значение таких экспедиций весьма значительны. Помимо того, что они выясняют эпидемиологию грибковых заболеваний в отдаленных районах, они фиксируют внимание и общественности, и врачей, и органов здравоохранения на заболеваниях этого рода, знакомят население с мерами борьбы и профилактики, содействуют повышению квалификации медперсонала и оживляют работу на этом полузаброшенном участке медицинского фронта. Планомерная организация таких экспедиций могла бы выявить истинную картину распространения дерматофитозов, на основании которой можно было бы начертить эпидемиологическую картину заболеваемости не только в Казахстане, но и во всех наших субтропиках, детально изучить пути передачи инфекции в связи с условиями жизни и быта населения, культурально изучить возбудителей, а главное — принять ряд мер организационного характера по борьбе с этим наследством самодержавия, несовместимым с культурным ростом нашей страны.

Первая микологическая экспедиция Тропического института в составе авторов и ординатора кожной клиники II ММИ Н. Н. Шуфьян работала в Ю. Казахстане с 25.VIII по 1.X.1935 г.

Экспедиция имела ориентировочный характер. Ее главной целью было обследование Бостандыкского района в микологическом отношении и культуральная характеристика собранного материала. Экспедицией обследовано 36 точек, из них на пути в район 6 точек в Чимкенте и 2 — в Ташкенте.

В Чимкенте были обследованы 301 рабочий наиболее вредных цехов Гос. свинцового завода им. М. И. Калинина, ясли и детсад при этом заводе, интернат при Казахской школе-семилетке, детдом и фавозный изолятор в Янги-Шахаре с общим числом детей в 303 человека. Всего по Чимкенту было подвергнуто обследованию 604 чел., из них 265 мужчин, 36 женщин, 234 мальчика и 69 девочек.

По национальности обследованные распределяются так: на первом месте стоят казахи — 340 чел. (из них 204 детей), на втором — рус-

ские и украинцы — 223 чел. (из них детей 97) и на прочие национальности падает 41 чел. (из них детей 2).

При обследовании взрослых был обнаружен всего 1 случай трихофитии гладкой кожи у русского, рабочего завода. Однако у некоторых казахов на коже волосистой части головы нередки множественные, мелкие, лишенные волос рубцовые очажки, происхождение которых с известной степенью вероятности можно отнести за счет бывших в детстве дерматофитозов.

В детучреждениях Чимкента парша была обнаружена у 30 (9,90%) и трихофития у 38 (12,85%) человек. Общая цифра пораженности детского населения вместе с детьми фавозного изолятора достигает 68 (22,57%) человек. При этом в детсаду и яслях при заводе, где преобладает русское население, а также в русской группе детдома в Янги-Шахаре грибковых заболеваний не обнаружено.

В интернате при казахской семилетке, где было обследовано 130 детей-казахов (106 мальчиков и 24 девочки в возрасте 10—18 лет), обнаружено 25 случаев дерматофитозов (4 случая парши и 21 случай трихофитии), что составляет 19,23% заболеваемости. Кроме того, у 18 чел. отмечены множественные мелкие рубцы волосистой части головы.

В фавозном изоляторе, где было сосредоточено 50 детей в возрасте от 5 до 17 лет, обнаружено 26 случаев парши и 17 случаев трихофитии. Остальные 7 чел. находились в изоляторе по поводу латентного сифилиса и были свободны от грибковых поражений. В общем по всем обследованным точкам в окрестностях Чимкента обнаружено 30 случаев парши и 39 случаев трихофитии; кроме того, у 26 чел. отмечены рубцы волосистой части головы.

Из больных грибковыми заболеваниями в 1 случае обнаружена глубокая трихофития и в 1 случае трихофития гладкой кожи. Кроме того, наряду с поражением волосистой части головы, в 3 случаях обнаружена трихофития и в 1 случае парша ногтевых пластинок. В числе прочих заболеваний у детей часта жирная себоррея. Лечение дерматофитозов исключительно мазевое, рентгентерапии в городе нет.

На пути в район мы воспользовались нашим кратковременным пребыванием в Ташкенте для посещения в Октябрьском районе (старый город) школьного диспансера и Дома больного ребенка № 1, служащего изолятором для детей с грибковыми поражениями. Обоими учреждениями заведует М. Ф. Петелина.

В диспансере в момент нашего посещения ожидал приема 61 ребенок. Из них к нам на осмотр и консультацию было направлено 9 мальчиков и 1 девочка. У одного из детей обнаружена глубокая трихофития, у другого — манифестный третичный сифилис, у двух чесотка и у пяти импетиго.

В изоляторе в момент обследования было сосредоточено 238 детей дошкольного и школьного возрастов. Из них, за краткостью пребывания, мы смогли обследовать 152 чел. (88 мальчиков и 64 девочки). По национальности: узбеков 78, казахов 33, таджиков 2, татар 11, немцев 1 и русских 27 человек.

Трихофития отмечена в 132 случаях (в том числе в 2 случаях глубокая и в 2 случаях с поражением ногтей) и парша в 20 случаях. Из других заболеваний — 2 случая колликвативного и по 1 случаю костного и легочного туберкулеза.

Нельзя не отметить благоприятного общего впечатления, какое производит изолятор. Чистые белье, одежда и кровати, обильный и

разнообразный стол, свежие продукты, хорошая дисциплина, заботливый уход. Все это резко контрастирует с изолятором в Чимкенте и создано заботами Петелиной, которая сумела даже отвоевать один из школьных филиалов на 150 чел., куда ребята ходят учиться, разбитые по классам соответственно знаниям и возрасту.

Изолятор обслуживается рентгеновским кабинетом 2-й градской больницы, кроме того, ставится второй рентген. Послеэпиляционная терапия — смазывание бромферроном поочередно с вилькинсоновой мазью в течение 2½ мес. Выписка после неоднократных отрицательных результатов исследований. Рецидивы редки.

Центром работы экспедиции был Бостандыкский район, куда мы прибыли в первых числах сентября. Здесь обследовано 28 точек с общим числом 2 389 чел., из них 1 997 детей и 392 взрослых. По полу: мужчин 337, женщин 55, мальчиков 1 443, девочек 554. По национальности обследованные распределяются так: казахи — 455 (из них 104 взрослых и 351 детей); узбеки — 699 (взрослых 144, детей 555); таджики — 394 (взрослых 38, детей 356); русские и украинцы — 753 (взрослых 80, детей 673); прочие национальности — 87 (взрослых 26, детей 61), а всего 2 389 (392 взрослых и 1 997 детей).

У обследованных нами по Бостандыкскому району трихофития обнаружена у 145 чел., парша — у 13 и рубцы волосистой части головы — у 14 человек. Все грибковые заболевания обнаружены исключительно у детей, у взрослых отмечено всего лишь по 1 случаю парши и трихофитии.

Если исчислить пораженность детского населения дерматофитозами в процентах (ввиду незначительной цифры грибковых заболеваний у взрослых мы ею пренебрегаем), то таковая по району выразится в 7,9% (7,2% для трихофитии и 0,65% для парши).

Если же сопоставить цифры заболеваемости детей в открытых учреждениях, как школы, детплощадки, детсады, ясли и т. п., с заболеваемостью в интернатах (детдома), то для первой группы в числе 1 641 чел. мы имеем всего 3,9% пораженности, тогда как для второй в составе 356 детей этот процент доходит до 26,13 (24,43% для трихофитии и 1,7% для парши). При этом по отдельным детдомам пораженность детей колеблется в довольно широких пределах. В районе всего имеется 3 детдома и для них мы имеем следующие цифры.

1. Детдом в кишлаке Сайлык. Обследовано 112 чел. (мальчиков 90, девочек 22; казахов 71, узбеков 41). Больных 29 чел. — 21,43%.

2. Детдом в Хумсане. Детей 184 чел. (мальчиков 153, девочек 31; казахов 90, узбеков 81, таджиков 7, татар и русских по 3). Больных 48 чел. — 26,08%.

3. Детдом в Брич-Мулла. Детей 60 чел. (мальчиков 42, девочек 18; казахов 41, узбеков 7, таджиков 6, татар 2, украинцев 1, русских 3). Больных 21 чел. — 35,0%.

Такая высокая заболеваемость детского населения зависит, главным образом, от двух основных причин — переполнения детдомов и отсутствия врачебного надзора. В районном центре — Ходжикенте хотя и имеется больница, но должность участкового врача остается незамещенной. Медпомощь и меднадзор осуществляются фельдшерами, почти незнакомыми ни с диагностикой, ни с терапией, ни с профилактикой дерматофитозов. То же переполнение, хотя и в меньшей степени, и отсутствие врачебного надзора наблюдаются и в школах.

Значение санитарно-гигиенических условий и меднадзора, а также и культурных навыков ярко сказывается на распространении грибко-

вых заболеваний, и во всяком случае заболеваемость дерматофитозами не стоит ни в какой связи с национальной или расовой предрасположенностью. Так, в просторных, новых школах Чирчикстроя, находящихся на территории Бостандыкского района с преобладанием русского контингента детей, живущих во вновь построенном, культурном поселке, находящихся под врачебным надзором поликлиники Чирчикстроя, на 164 детей обнаружено всего 2 случая трихофитии (1,2%). В трех таджикских школах, в кишлаках Богустане и Нанае, где имеются хорошо организованные, крепкие колхозы, а школы не так переполнены, на 237 детей приходится 12 случаев трихофитии (5,06%). Наконец, в переполненной сверх меры узбекской школе Ходжикента, где кишлачные «кибитки» в большинстве ветхи и антисанитарны, на 135 детей обнаружено 18 случаев грибковых заболеваний (13,3%).

Существует также мнение, будто мальчики поражаются дерматофитозами чаще девочек. По нашим данным также выходит, что мальчики поражаются, примерно, в три раза чаще девочек. Однако, если принять во внимание, что и численно мальчики почти в три раза превалируют над девочками (1 443 мальчика и 554 девочки), то приходится притти к заключению, что пол не является предрасполагающим моментом к заболеванию.

По сравнению с поражением детского населения заболеваемость дерматофитозами взрослых ничтожна. Так, на 693 чел. мы имеем всего 3 случая заболевания (1 случай парши и 2 случая трихофитии), или 0,43%. Чем это объясняется, сказать трудно. Возможно, что самоизлечение наступает, с одной стороны, под влиянием инсоляции, а с другой — в связи с половым созреванием, так как те рубцы волосистой части кожи головы, о которых мы упоминали, встречались у детей преимущественно старшего возраста.

Среди обследованных отмечено 6 случаев глубокой трихофитии, 7 случаев трихофитии гладкой кожи. Кроме того, наряду с поражением волосистой части головы, обнаружено 2 случая парши и 6 случаев трихофитии ногтей.

Среди детей много больных пиодермией — импетиго (6,4%) и с вшивостью. Острый эпидемический конъюнктивит также встречается нередко (1,6%), хотя трахома обнаружена всего в 2 случаях. Кроме того, выявлено 7 случаев третичного, скрытого сифилиса, 1 случай цветущего вторичного, помещенного в больницу, и 1 случай острого вульвовагинита. Среди других поражений нередки жирная себоррея волосистой части головы и рубцы после ожогов. Последние особенно часты у казахов и представляют до некоторой степени бытовое явление, так как в казахских кибитках, где почти постоянно горит очаг, дети, оставаясь без присмотра, нередко получают ожоги. Острозаразных инфекций не обнаружено, дети за небольшим исключением не имеют вида гипотрофиков. Очень редко встречается чесотка.

Помимо обследования детучреждений работники экспедиции оказывали посильную медпомощь амбулаторным и стационарным больным, посещали больных на дому, прививали оспу (17 вакцинаций и 168 ревакцинаций), участвовали в призывной комиссии (232 чел.), вели санпросветительные беседы, инструктировали медперсонал района по профилактике и терапии грибковых заболеваний, организовали ячейку по борьбе с этими заболеваниями и снабдили привезенными с собой медикаментами и перевязочными материалами амбулаторию и больницу в Ходжикенте и амбулаторию в Брич-Мулла.

Перед отъездом из района при райкоме было созвано специальное совещание ответственных работников района, где было доложено как об итогах работы экспедиции, так и о замеченных недочетах. Для устранения последних был предложен ряд следующих конкретных мер, какие и были приняты совещанием.

1. Настоятельно требовать от облздрава скорейшей присылки врача в район.

2. Согласно приложенному именному списку перевести детей с грибковыми поражениями в один из детдомов, оставив здоровых в двух других, взяв на учет больных сифилисом.

3. Договориться с рентгенологом поликлиники Чирчикстроя об обслуживании терапевтической рентгеновской помощью больных с грибковыми поражениями, испросив на это средства от облздрава.

4. Производить регулярные медосмотры детей детдомов как в отношении грибковых, так и других заболеваний, с соответствующими отметками о заболевших и принятых мерах в специально заведенном журнале.

5. Командировать сестер детдомов на краткосрочные практические занятия по профилактике, терапии грибковых заболеваний (например, в Дом больного ребенка № 1 в Ташкенте).

6. Не принимать в детдома детей без тщательного осмотра в отношении грибковых заболеваний и исследования крови на р. В. Постепенно произвести поголовную вассерманизацию детям детдомов, договорившись об этом с одной из лабораторий г. Ташкента.

Таким образом, за все время нашей работы мы обследовали 36 точек с общим числом 3 155 человек. Всего нами обнаружено 379 случаев дерматофитозов, из которых 316 падает на трихофитию и 63 — на паршу. В том числе было обнаружено:

Форма заболевания	% к общему числу грибковых больных (трихофития — 316 чел., парша — 63 чел.)	% к общему числу обследованных детей (2 456 чел.)
Глубокая трихофития (10 сл.)	3,16	0,40
Трихофития гладкой кожи (9 сл.)	2,84	0,36
Трихофития волосистой части кожи головы и ногтей (11 сл.) . . .	3,48	0,44
Парша волосистой части кожи головы и ногтей (3 сл.)	4,76	0,12

Для культуральной характеристики дерматофитов взят материал (волосы, чешуйки, соскобы ногтей) от 325 больных грибковыми заболеваниями (у густо намазанных мазью и полностью эпилированных материал не брался). Культуры получены в 255 случаях (78,7%). Характеристика выделенных дерматофитов видна из следующих данных:

Achorion sch. получен в 62 случаях (19,07%); Tr. violaceum — в 189 случаях (58,15%); Ach. sch. + Tr. viol. — в 4 случаях (1,23%).

В число Tr. violaceum включены также 6 культур Tr. glabrum, который в сущности является лишь разновидностью фиолетового трихофитона. Интересно отметить, что никаких других видов трихофитона не получено, так же как не получено ни одной культуры — столь частой в Москве — микроспории. То же самое наблюдал и проф. М. А. Членов при культуральном обследовании большого материала из Кировабада и Махач-Кала.

М. В. Вексель из Ташкентского венинститута сообщил нам, что и у них почти исключительно получают культуры Tr. violaceum. Чем объяснить отсутствие микроспории и подавляющее преобладание фиолетового трихофитона в этих субтропических областях, сказать трудно. Может быть, и здесь известную роль играет инсоляция.

Из других грибков, способных при известных условиях играть роль патогенного фактора вообще, получен в 9 случаях Trichotecium roseum как спутник банальных дерматофитов. Из других спутников в 18 случаях выделен Scopulariopsis brevicaulis, Streptothrix alba и Strept. violacea (Rossi — Doria), выделены первый в 3 и второй в 2 случаях. Дрожжевые грибки из рода Saccharomyces и Cryptococcus выделены в 4 случаях и, наконец, в 2 случаях грибок из рода Macrosporium. Из бактериальных спутников фиолетового трихофитона наиболее часто встречается Sarcina flava.

Подводя итоги нашей работы, нужно признать, что грибковые заболевания весьма распространены в южном Казахстане. Статистического учета этих заболеваний не существует, и плановой борьбы с ними не ведется. Некоторые соображения по этому важному вопросу мы предполагаем дать в ближайшее время в отдельной статье.

SUR LA DISTRIBUTION DES MYCOSES DANS LE KASAKHSTAN MERIDIONAL

Par *G. Soutéyev* et *M. Firioukova* (Moscou)

Service de mycologie de l'Institut tropical Martzinovski (Chef de service—prof. M. Tchlenov. Directeur de l'Institut—prof. P. Sergulev)

Reçu le 2 juin 1936

Une expédition mycologique a été organisée par les auteurs dans le sud du Kasakhstan, où dans la région Bostandyk 3 155 enfants ont été soumis à un examen spécial. Un certain nombre de cas de trichophytie et de favus fut constaté. Les auters isolèrent les cultures d'Achorion schönleini (19,07 p. 100 des cas positifs) et de Trichophyton violaceum (58,15 p. 100); dans 1,23 p. 100 des cas il y avait une infection mixte (A. schönleini + T. violaceum). L'examen ne décela point de microsporidie.

Т. V, в. 5 1936

К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕНИИ ГРИБКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В КАРА-КАЛПАКСКОЙ АССР

Доцент *С. Л. Либерман* (Москва)

Из материалов Кара-Калпакской венерологической экспедиции НКЗдрава РСФСР (начальник экспедиции — доц. С. Л. Либерман)

Поступила 3 июня 1936 г.

Экспедиция НКЗдрава, организованная с целью обследования населения Кара-Калпакской республики для выяснения истинной заболеваемости сифилисом и другими венболезнями и принятия соответственных мер по борьбе с ними, не могла также пройти мимо обследования организованного детского населения в отношении грибковых заболеваний. Для выяснения эпидемиологии этого рода поражений было подвергнуто обследованию 6 детдомов с общим количеством 656 детей. Этого материала оказалось достаточно, чтобы притти к определенным, хотя и мало утешительным выводам.

По полу обследованные распределяются так: мальчиков 502 (76,53%), девочек 154 (23,47%). Возраст от 5 до 17 лет. По национальности: кара-калпаков 123 (22,8%), казахов 493 (75,15%), узбеков 32, прочих 8; всего 656 человек.

Заболеваемость у обследованных нами детей видна из следующей таблицы:

	Колич. случаев		
Парша	144	(21,95%)	67,8%.
Трихофития	301	(45,88%)	
Рубцы волосистой части головы	45		
Себоррея волосистой части головы	37		

Пораженность грибковыми заболеваниями по отдельным детучреждениям видна из следующих данных.

1. Детдом в Ходжейли. Обследовано 70 детей. Мальчиков 48, девочек 22. По национальности: кара-калпаков 6, казахов 60, узбеков 4. Больных паршой 4 (5,8%), трихофитией 33 (47,1%). Общая пораженность грибковыми болезнями 37 чел. (52,8%).

2. Детдом Шурахан (Турткуль). Детей 211 чел. Мальчиков 177, девочек 34. Кара-калпаков 8, казахов 177, узбеков 23, татар 2, туркмен 1. Больных паршой 35 (16,6%), трихофитией 123 (58,2%). Общее число больных грибковыми болезнями 158 (74,89%).

3. Детдом в Тахта-Купыр. Детей 56 чел. Мальчиков 39, девочек 17. Кара-калпаков 3, казахов 53. Парша 20 (35,7%), трихофития 12 (21,4%). Общее число больных 32 чел. (60,7%).

4. Детсад в Кегейли. Детей 145 чел. Мальчиков 116, девочек 29. Кара-калпаков 51, казахов 92, узбеков 2. Парша 55 (37,9%), трихофития — 35 (24,1%). Общее число больных 91 чел. (62,7%).

5. Чимбайский детдом. Детей 151 чел. Мальчиков 111, девочек 40. Кара-калпаков 50, казахов 97, узбеков 3, русских 1. Парша — 26 (17,21%), трихофития — 84 (56,29%). Общая пораженность — 110 чел. (72,8%).

6. Детсад в Тахта-Купыр. Детей 23 чел. Мальчиков 11, девочек 12. Кара-калпаков 5, казахов 14, татар 4. Парша — 3 (13%), трихофития — 8 (34,8%). Общее число больных грибковыми заболеваниями 11 чел. (47,9%).

Таким образом, процент грибковых заболеваний в детучреждениях очень высок и доходит в отдельных детдомах до 72,8. Трихофития, как правило, превалирует над паршой. Детдома, рассчитанные на здоровых детей, по сути дела являются смешанными изоляторами. Довольно много детей-гипотрофиков, что, видимо, стоит в связи с общими санитарно-гигиеническими условиями.

Борьба с грибковыми заболеваниями не ведется. Считают, что при отсутствии рентгена она невозможна. При обследовании одного из детдомов (Чимбайского) было установлено, что парикмахер, обслуживающий этот дом, страдал трихофитией, и понадобилось вмешательство начальника экспедиции, чтобы этот очаг распространения трихофитии был ликвидирован.

Среди детей довольно часто встречается жирная себоррея волосистой части головы. Пиодермия, главным образом, в форме импетиго, отмечена всего в 35 случаях, а чесотка всего лишь в 2 случаях. Множественные, большей частью мелкие рубцы волосистой части головы обнаружены в 6,79%. Их происхождение предположительно можно отнести за счет ранее бывших очагов грибковых заболеваний, подвергшихся самоизлечению под влиянием усиленной инсоляции. Косвенным подтверждением этому служит наблюдение, где наряду с рубцами волосистой части головы в одном случае имелся dishydrosis sicca, а в другом — трихофития ногтей.

Довольно много рубцов после ожогов. Их нужно поставить в зависимость от недостатка присмотра за детьми в раннем возрасте и от близости ничем не огороженных очагов. Из других кожных заболеваний наиболее часты вульгарные бородавки, витилиго и т. п.

Переходим к анализу обследованного нами материала.

Пораженность грибковыми заболеваниями по полу почти одинакова, несмотря на то что число больных мальчиков больше чем в 3 раза превышает число девочек. Если и можно говорить, что мальчики поражаются чаще девочек, то лишь относительно. Из нижеприводимых данных хотя и видно, что пораженность мальчиков стоит несколько выше пораженности девочек, однако это повышение идет, главным образом, за счет трихофитии:

Мальчики (502 чел.).

	Больных	Всего
Парша	111 (22,11%)	350 чел. (69,72%).
Трихофития	239 (47,60%)	

Девочки (154 чел.)

	Больных:	Всего
Парша	33 (21,42%)	95 чел. (61,7%).
Трихофития	62 (40,26%)	

Возраст не играет роли при заболевании. Преобладающий возраст обследованных — это дети от 9 до 14 лет. На этот именно возраст

и приходится наибольшее число детей с грибковыми поражениями. Однако рубцы волосистой части головы, о которых мы упоминали, встречаются преимущественно в возрасте от 12 до 16 лет.

Глубокая трихофития (керион) обнаружена всего в одном случае Трихофития гладкой кожи наблюдалась в 4 случаях, причем в одном случае наряду с поражением волосистой части головы и в двух — с поражением ногтей. В общем онихомикозы были обнаружены в следующем количестве: трихофития ногтей — 6 случаев, парша ногтей — 1, трихофития ногтей и гладкой кожи — 2, трихофития волосистой части головы и ногтей — 4 и, наконец, парша волосистой части головы и ногтей — 2 случая.

Таким образом, мы имели 12 случаев трихофитии ногтей, что составляет 3,98% по отношению к общему числу (301) больных трихофитией и 1,83% ко всему числу обследованных детей. Соответственные цифры для парши ногтей (3 случая) дают 2,08% по отношению ко всем favозным (144 случая) и 0,45% к общему числу обследованных.

Помимо детского населения нами были обследованы 2 811 взрослых по Турткульскому и Шабасскому районам. Парша обнаружена у 438 чел. (15,58%), трихофития у 34 чел. (1,21%) и, кроме того, 10 чел. с рубцами волосистой части головы (после парши).

Обследование проводилось нами по специально составленным картам, разработанным совместно с Г. О. Сутеевым, возглавлявшим микологическую экспедицию Тропического института в Ю. Казахстане. Клиническая диагностика во всех случаях подтверждалась микроскопическим исследованием (А. Я. Пелевина). Для культуральной характеристики дерматофитов взят материал (волосы, чешуйки, соскобы ногтей) от 622 больных грибковыми заболеваниями. Культуральное обследование взятого материала проведено в микологическом отделении Тропического института (М. В. Фирюкова и Р. В. Цукерман). К сожалению, собранный материал не целиком сохранил свою способность к росту, несмотря на неоднократные повторные посевы. В общем рост получен в 58,67% (365 случаев). Характеристика выделенных дерматофитов видна из следующего: Achorion Schonleini получен в 78 случаях (12,57%), Tr. violaceum — в 246 случаях (39,54%), Achorion Schonl. + Tr. viol. — в 14 случаях (2,25%), Tr. glabrum — в 25 случаях (4,01%).

Кроме того, в 1 случае Tr. violaceum получен в сочетании с Trichothecium roseum и в другом с Scopulariopsis brevicaulis. Микроспория и другие виды трихофитонов не были получены ни разу.

О всех недочетах и неправильностях в работе детдомов были поставлены в известность как органы народного образования, так и здравоохранения. Многое в этой области уже выправлено.

SUR LA DISTRIBUTION DES MYCOSES EN KARA-KALPAKIE

Par Prof.-agrégé *S. Liberman* (Moscou)

Expédition dermato-vénéréoloque en Kara-Kalpakie du Commissariat du peuple pour la santé publique de la RSFSR (Chef de l'expédition—prof.-agrégé S. Liberman)

Reçu le 3 juin 1936

Parmi les 656 enfants aborigènes examinés par l'expédition furent constatés des cas de favus et trichophytie. La microsporidie ne fut pas décelée. Les cultures isolées par l'auteur: Achorion schönleini (12,57 p. 100 des cas positifs), Trichophyton violaceum (39,54 p. 100), Tr. glabrum (4,01 p. 100). L'infestion mixte (A. schönleini+T. violaceum) a eu lieu dans 2,25 p. 100.

Т. V, в. 5 1936

ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАМЕТКИ

ТРИ СЛУЧАЯ ИЗ ПРАКТИКИ СМОЛЕНСКОГО ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКОГО ПУНКТА

О. Я. Миргцкий (Смоленск)

Поступила 24 июня 1936 г.

Гельминтологический пункт открылся в Смоленске в начале 1935 г. Он помещается в здании 4-й амбулатории в центральной части города. Штат пункта состоит из врача (полставки), лаборантки и санитарки. Пункт располагает всего одной комнатой, в которой проводятся все разделы работы. Последняя ведется в трех направлениях: лечебном, санитарно-профилактическом и научно-исследовательском.

1. Лечебная работа пункта включает в себя амбулаторный прием (3 раза в шестидневку) и дегельминтизацию тениидозных (1 раз в шестидневку), причем ввиду отсутствия специального помещения кладется всего 1 пациент. Пункт как полустационар работал всего 3 месяца.

Всего пунктом обслужено 1320 больных, сделавших 2124 посещения. За время работы пункта констатированы следующие виды паразитических червей: Ascaris lumbricoides, Trichocephalus trichiurus, Enterobius vermicularis, Taenia solium, Taeniarhynchus seginatus, Diphyllobothrium latum, Hymenolepis nana, Hymenolepis diminuta.

Аскаридозных больных было 983 человека; трихоцефалозных 201; инвазированных ленточными червями 32, из них: с Hymenolepis nana 3, с Hymenolepis diminuta 1, с Diphyllobothrium latum 1; прочие — с тениидами, причем преобладал цепень вооруженный.

Лабораторная работа. Лаборатория собственного микроскопа не имеет. Анализов испражнений с диагностической целью проделано 1940; исследований по Столлу 7; анализов мочи 118; РОЭ 60.

2. Санитарно-профилактическая работа проводилась как индивидуальная (беседы с родителями, детьми, посещавшими пункт), так и массовая. Последняя включала в себя чтение докладов и лекций по медицинской гельминтологии, которые помимо Смоленска проводились в следующих районах Западной области: Орджоникидзеграде, Карачеве и Навле. Доклады делались на заседаниях врачебных обществ, среди учителей, на производствах, в колхозах и среди родителей.

При пункте организован уголок по гельминтологии, в котором выставлен ряд спиртовых препаратов, таблицы, плакаты.

По предложению Западного областного государственного издательства написана брошюра «Как предохранить себя и детей от заражения глистами».

3. Научно-исследовательская работа. Сдана в печать статья «Методика подсчета яиц в теле паразитических червей». Подготовлены для сдачи в печать: 1) работа «Материалы к познанию гельминтофауны Западной области» и 2) доклад на тему: «О продолжительности жизни человеческой аскариды».

Наиболее интересные случаи из практики Смоленского гельминтологического пункта были следующие три.

I Выхождение члеников вооруженного цепеня через послеоперационный свищ на брюшной стенке

Около года назад больному Сергею С, 56 лет, была проделана операция гастроэнтеростомии по поводу перфоративной язвы желудка. Образовавшийся свищ не заживает в течение года. Через него отходили газы и испражнения,

а спустя четыре месяца после операции больной начал замечать отхождение члеников цепеня. По словам больного бывают периоды, когда членики отходят ежедневно по нескольку штук числом около 10. Так продолжается 4—5 дней, а затем в течение месяца он члеников не замечает. Одновременно с выхождением члеников через свищ последние выделяются и per rectum. Выползающие через свищ членики ползают по животу. Были случаи, когда больной сам вытягивал из свища выползающие членики.

При осмотре живота слева от средней линии, немного выше пупка — свищ около ¾ см. Свищ покрыт коркой, спаян с подлежащими тканями и кожей втянут, безболезнен. По средней линии выше пупка послеоперационная грыжа. Живот слегка вздут.

Выползающие из свища членики оказались члениками Taenia solium .

2. Аскарида в червеобразном отростке ребенка

При производстве гельминтологических вскрытий кишок, производившихся в Патологоанатомическом институте (дир. — проф. С. М. Дерижанов), в червеобразном отростке девятилетнего ребенка была найдена аскарида. Как видно из прилагаемого фотосника, самец аскариды полностью, за исключением хвостового конца проник в червеобразный отросток.

Черной стрелкой указан хвостовой конец тела аскариды.

Аскарида в червеобразном отростке ребенка.

3. Гименолепидоз крысиный у человека

При микроскопическом исследовании фекалий Тамары Г., 18 лет, были повторно обнаружены яйца Hymenolepis diminuta, а также Ascaris lumbricoides, Trichocephalus trichiurus и большое количество самок остриц (последние найдены в результате макрогельминтоскопии).

После дегельминтизации эфирным экстрактом папоротника (extr. Fil. maris aethr 2,0, magn. sulf. 20,0, aqu destillata 100,0) в фекалиях были найдены несколько фрагментов Hymenolepis diminuta общей длиной около 2 см, содержащие 31 членик.

НАБЛЮДЕНИЯ НАД ИНВАЗИЕЙ ЧЕЛОВЕКА КРЫСИНЫМ ЦЕПЕНЕМ

Н. А. Зейтленок и *Н. И. Колосов* (Курск)

Из Курского единого диспансера № 1 (дир. М. А. Язвин) и мужского терапевтического отд. Курской обл. больницы (зав. отд. Эпштейн)

Поступила в июне 1936 г.

Обнаружение крысиного цепеня Hymenolepis diminuta (Rud., 1819) у человека относится к числу редких находок.

Паразит этот довольно широко распространен среди крыс и в несколько меньшей степени среди мышей. Промежуточными хозяевами могут быть насекомые — гусеница хлебной моли, мучной червь, черные тараканы, крысиные блохи и т. д. (Скрябин и Шульц, «Гельминтозы человека», ч. 1, 1929).

Из 6 случаев, собранных нами в советской литературе (помимо нашего), насколько нам известно, имеется только одно подробное описание случая Подъяпольской.

Поэтому нам представляется не лишним сообщить о собственных наблюдениях.

Б. Д., 12 лет. Положен в больницу по поводу обнаружения в экскрементах яиц Hymenolepis diminuta, а также Ascaris lumbricoides, Trichocephalus trichiurus, а в соскобе с перианальных складок и Enterobius vermicularis.

Жалобы — на резкие головокружения, появившиеся в конце января 1933 г. и затем усилившиеся; с 1 февраля появились боли в подложечной области, постоянная тошнота и частые рвоты, редкий стул, а также ломота рук и ног по вечерам.

Объективно отмечены бледность кожных покровов и слизистых, понижение питания, ослабление I тона сердца, болезненность при пальпации в правой подвздошной области, слегка обложенный язык.

При осмотре консультантом-невропатологом особых уклонений от нормы обнаружено не было.

В течение всего времени наблюдения над больным температура держалась в пределах нормы.

В моче следы белка, в остальном — норма.

Результаты общего анализа кала в пределах нормы.

Было произведено троекратное исследование крови — в самом начале заболевания, через 15 дней после этого и через длительное время по окончании болезни. Результаты представлены в следующей таблице.

Дата	Hb по Сали в %	Эритроциты в 1 мм³	Цветной показатель	Лейкоциты в 1 мм³	Лейкоцитарная формула (в %)						РОЭ по Панченкову	
					сегм. нейтр	палочк. нейтр.	лимф.	мон.	эоз.	баз.	через 1 час	через 2 часа
4.II	70	4 180 000	0,85	9 800	56,25	6,75	27,75	4,00	4,25	1,00	7	18
19.II	62	3 620 000	9,85	4 600	40,5	5,5	39,5	9,5	5,0	0	—	—
29.IV	69	3 940 000	0,9	7 000	52,0	4,0	34,0	3,0	7,0	0	6	21

Примечание. Исследование 4.II производилось через 1½ часа после еды, в остальных случаях натощак.

17—19 февраля было проведено лечение сантонином, в результате которого изгнано 10 аскарид. Однако вышеописанные симптомы оставались без изменений.

2 марта проведено лечение папоротником и получен один экземпляр Hymenolepis diminuta около 50 см длины [1].

Состояние больного после изгнания Hymenolepis diminuta стало быстро улучшаться, и 8 марта он был выписан из отделения с исчезновением ряда симптомов.

В испражнениях и в соскобе с перианальных складок 3 и 8 марта и 29 апреля были обнаружены яйца Trichocephalus trichiuris и Enterobius vermicularis.

В нашем случае обращает на себя внимание быстрое развитие симптомов в начале заболевания, прогрессирующая анемия в течение заболевания (снижение количества гемоглобина и эритроцитов), некоторое повышение количества моноцитов в течение заболевания и несколько увеличенное количество палочковидных нейтрофилов. Количество эозинофилов в течение заболевания почти не выходило за пределы нормы и несколько увеличилось после выздоровления.

Отсутствие заметного влияния на течение болезни больничного режима и изгнания аскарид и быстрое улучшение состояния после изгнания крысиного цепня, несмотря на остающееся наличие в организме власоглава и остриц, позволяют отнести указанные выше симптомы, главным образом, за счет инвазии Hymenolepis diminuta.

Попытки найти источники заражения больного не дали определенных результатов.

[1] Препараты яиц и проглотиды были одновременно показаны В. П. Подъяпольской в Москве и П. П. Муфелю в Воронеже, которые подтвердили диагноз.

СЛУЧАЙ HYMENOLEPIS DIMINUTA (RUD., 1819) У РЕБЕНКА В СТАЛИНГРАДЕ

О. А. Белова (Сталинград)

Поступила в 1933 г.

Из числа первичных маляриков, посещавших малярийную станцию осенью 1928 г., обратили на себя наше внимание мальчик Ар-ко Анатолий. Малый рост, общее физическое недоразвитие, бледность кожи с желтушным оттенком и с темными кругами около глаз наводили нас на мысль о наличии глистной инвазии.

Больной, которому на вид можно было дать не более 8 лет, имел 12 лет от роду; уроженец Ростова н/Д. Со слов матери мальчик до 3 лет развивался нормально и был здоров. С 3-летнего возраста мать отмечает отсталость в физическом развитии, а в последние 2 года — отсталость умственную. Мальчик чрезвычайно нервный, страдает истерическими припадками, отличается чрезмерной жестокостью и трусливостью.

Status praesens. — Мальчик резко пониженного питания. Бледность кожных покровов и видимых слизистых. В легких ослабленное дыхание. Сердце — норма. Селезенка и печень увеличены (мальчик — малярик). Жалобы на общую слабость, раздражительность, ослабление памяти, бессонницу, головные боли, головокружение, сердцебиение, изменчивый «капризный» аппетит, тошноту, запоры и зуд в заднем проходе. Анализ крови — см. таблицу.

При гельминтологическом исследовании faeces найдено: яйца нематод — Trichocephalus trichiurus и Enterobius vermicularis — и яйца ленточных глист прозрачные, мелкие — Hymenolepis nana — и темножелтые, почти коричневые, более крупные — Hymenolepis diminuta (яйцо 0,068, онкосфера 0,034, крючья 0,015—0,018). Мазки из фекалий были отправлены в гельминтологическое отделение Московского тропического института, где диагноз был подтвержден.

Мальчик любил есть в сыром виде вермишель и макароны, а мать отмечает обилие крыс в квартире. Повидимому, эти факты сыграли роль в заражении.

Получить экземпляр цестоды Hymenolepis diminuta от больного не удалось, так как мальчику было проведено отцом домашнее лечение, как оказалось впоследствии, тимолом (по 0,35 × 3 в течение 3 дней). Все же дегельминтизация папоротником (по 0,25 × 16) мальчику была проведена, и в фекальных массах при макрогельминтоскопии удалось обнаружить только 46 экземпляров Enterobius vermiculatus (16 самцов и 30 самок). При последующих контрольных анализах фекалий, проделанных 7 раз в течение 6 месяцев, были находимы только яйца власоглава. После дегельминтизации ребенок значительно поправился, прибыл в весе на 2,3 кг мать отмечала улучшение аппетита, более спокойное поведение, прекращение истерических припадков и отсутствие многих других жалоб, бывших до лечения.

Анализ крови до и после лечения

Время исследования крови	Hb в %	Эритроциты в 1 мм³	Цветной показатель	Лейкоциты в 1 мм³	Лейкоцитарная формула (в %)							Примечание
					сегм. нейтр.	палочк. нейтр.	юные нейтр.	лимф.	мон.	эоз.	баз.	
До лечения . . .	67	3 850 000	0,8	7 800	26	22,5	1,5	38	5	6,5	0,5	Небольшая олигохромия
						50						
Через $2^1/_2$ месяца после лечения .	84	4 820 000	0,87	7 200	40	12	—	44	2,5	1,0	0,5	—
					52							

На основании наблюдавшегося мной случая позволяю себе сделать следующие заключения:

1. Источником заражения в нашем случае могли служить мучные продукты (вермишель и макароны) при обилии в квартире домашних грызунов (крыс и мышей) — основных хозяев Hymenolepis diminuta.

2. Токсическое влияние гельминтов (Hymenolepis diminuta и Hymenolepis nana) сказалось в измененном составе крови, в нарушенной функции желудочно-кишечного тракта и особенно резко в изменениях нервной системы.

3. Необходимо врачам-маляриологам, как и врачам прочих специальностей, учитывать глистный фактор и исследовать испражнения каждого больного на присутствие яиц гельминтов.

О ЛЕЧЕНИИ ЭНТЕРОБИОЗА ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ

С. М. Туаев (Баку)

Зав. гельминтологическим отд. Азербайджанского тропич. ин-та (дир.—проф. П. П. Попов)

Поступила 7 июля 1936 г

Лечение четыреххлористым углеродом от столь распространенного заболевания, как энтеробиоз, вызываемого острицами (Enterobius vermicularis), дает очень хорошие результаты. По опытам гельминтологического отд. Тропического института АССР в результате дачи однократной дозы четыреххлористого углерода (3,0 в полустакане воды и спустя ½ ч. natr. sulf. 25–30,0 pro dosi взрослому) удавалось обнаруживать до 946 экземпляров острицы в экскрементах.

ИЗ ПРАКТИКИ ИССЛЕДОВАНИЙ КРОВИ ПТИЦ

Ф. М. Топорков (Астрахань)

Из Астраханской городской малярийной станции (дир.—проф. Ф. М. Топорков) и Астраханского гос. заповедника (дир. А. М. Ермолаев, научн. руковод. А. Г. Дюнин)

Поступила 10 июля 1936 г.

В поисках кровепаразитов птиц нами были предприняты исследования крови различных пород пернатых, пролетающих ежегодно и временно гостящих в камышевых зарослях волжской дельты.

Для сбора материалов мы воспользовались близостью Астраханского государственного заповедника, где ведутся наблюдения за перелетом птиц и где ежегодно производится кольцевание их. По нашей просьбе сотрудники заповедника в процессе кольцевания брали мазки крови и препровождали их нам, с соответствующим паспортом.

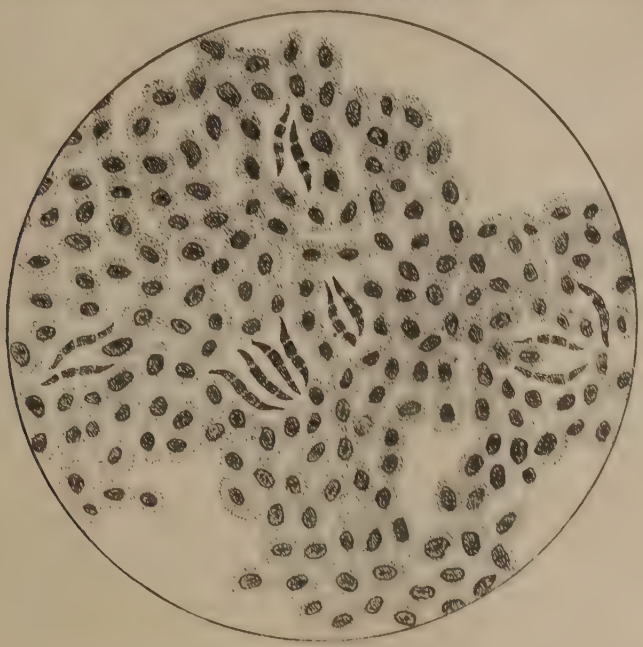
Мазки птичьей крови фиксировались и окрашивались краской Гимза по обычному способу и исследовались иммерсионной системой микроскопа.

Не касаясь общих результатов еще продолжающихся наблюдений, в настоящем сообщении мы хотим поделиться случайной, довольно необычной находкой, значение которой еще нельзя считать достаточно определенным.

Исследуя кровь кулика фифи (Totanus glareola), доставленную нам сотрудником заповедника тов. К. Воробьевым, мы обнаружили в мазке между эритроцитами группы своеобразных членистых образований, имеющих вид сигары, расположенных большей частью параллельно (см. рис.).

Каждое образование состоит из четырех члеников. Крайние членики заострены. В каждом членике отчетливо видно довольно крупных размеров ядро. Протоплазма члеников окрашена краской Гимза в голубовато-сероватый цвет, ядро в фиолетовый, сходный с окраской ядер эритроцитов.

Обнаруженные нами образования не находят себе места среди известных до сих пор описанных паразитов птиц, и значение их оставалось для нас непонятным. Только пользуясь любезным указанием проф. Ш. Д. Мошковского (за что приношу ему мою благодарность), нам удалось найти рисунки образований, довольно близко сходных с найденными нами. Рисунки эти приложены к статье Нооз, Эктон и Гупта (Knowles, Acton, Gupta) в № 13 Ind. med. research за 1929 г.;



Образования, обнаруженные в крови кулика

в объяснении указано, что представленные на рисунке формы найдены Нивеном в 1906 г. в мазке крови цесарки (guinea-fowl). Авторы предполагают, что эти формы представляют дрожжевые клетки «probably yeast chlamis from the claw»....

К сожалению, случайное происхождение объекта исследования лишает какой бы то ни было возможности проверить это предположение и выяснить истинный характер обнаруженных нами образований. В настоящем сообщении мы ограничиваемся описанием обнаруженных нами форм, оставляя точное определение их до более благоприятных условий.

Т. V, в. 5 1936

ХРОНИКА

СОВЕЩАНИЕ ПО ВОПРОСАМ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПОСТИРОВАНИЯ В СИСТЕМЕ ОЧИСТКИ НАСЕЛЕННЫХ МЕСТ

Совещание состоялось 8—10.V.1936 в Киеве при Институте микробиологии и эпидемиологии Академии наук УССР (отдел почвенной микробиологии).

В совещании принимали участие работники вышеназванного института, ВГСИ, Академии коммунального хозяйства, Центрального гос. тропического института им. Е. И. Марциновского, Украинского института коммунальной гигиены, Киевского санитарно-бактериологического института, Киевских: Горплана, земельных органов, коммунального хозяйства, Гостомельского колхоза.

Заслушано 10 докладов, посвященных следующим вопросам: о целях и задачах компостирования, об организации полей компостирования мусора в Киеве и в колхозах, о компостировании фекалий, о значении компостов для дегельминтизации нечистот и отбросов.

Интересно отметить, что на данном совещании санитарных работников и хозяйственников санитарная оценка нечистот и отбросов давалась с учетом не только одного бактериального фактора (как это было до сих пор), но и глистного. Вопросу о выживаемости яиц гельминтов при компостировании нечистот и отбросов уделено было большое внимание. Из доклада З. Г. Васильковой «К вопросу о значении компостирования для дегельминтизации нечистот и отбросов» (Тропический институт им. Е. И. Марциновского) следует, что компостирование является, повидимому, наиболее надежным методом дегельминтизации нечистот и обросов, так как высокая температура, развивающаяся в компостах (летом до 45° и выше), убивает яйца гельминтов.

На основании проделанных научно-исследовательскими институтами работ и на основании заслушанных докладов совещание рекомендует: 1) широкое применение компостирования мусора; 2) развитие исследовательских работ по изучению фактического распространения кишечной патогенной микрофлоры и яиц гельминтов в мусоре и выживаемости означенных микроорганизмов и яиц гельминтов в почве при внесении в нее созревших компостов.

Пока вопрос о продолжительности выживания кишечной патогенной микрофлоры и яиц гельминтов в фекалиях не изучен в достаточной мере, совещание считает с эпидемиологической точки зрения применение фекалий и фекальных компостов под овощные и ягодные культуры, употребляемые для питания в сыром виде, недопустимым, кроме тех случаев, когда внесение в почву означенного удобрения проводится за годичный период до сбора урожая.

З. Василькова

ГЕЛЬМИНТОЛОГИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ В РОСТОВЕ-НА-ДОНУ

7—9.VII.1936 г. в Ростове н/Д состоялась краевая гельминтологическая конференция, организованная Азово-Черноморским крайздравом и Краевым азово-черноморским тропическим институтом. Кроме местных гельминтологов и других медицинских работников — представителей медицинских учреждений районов Азово-Черноморского края и г. Ростова — в конференции принимали участие гельминтологи центра (Центр. тропич. института им. Марциновского), Украины (Харьковский протозойный институт), Армении (Эриванский троп. институт), Грузии (Троп. институт в Тбилиси) и Дагестана (Троп. институт в Махач-Кала). В живом обмене мнений местных работников выявилась в значительной мере гельминтофауна населения края, показавшая особенно интенсивную инвазию в южных

районах края. Конференцией был проработан план по борьбе с глистными заболеваниями Азово-Черноморского края на 1936/37 г., выработка которого и являлась основной целью организации данной конференции. Для обеспечения выполнения выработанного плана ряд соответствующих мероприятий предусмотрен в резолюции конференции.

План работ по борьбе с глистными заболеваниями предусматривает доведение количества гельминтологических пунктов по краю (которых в настоящее время всего 4—5) до 40, устанавливает штат и характер работы пунктов. Контрольные цифры гельминтокопрологических обследований по краю устанавливаются для детей 80 000, для пищевиков 25 000, рабочих угольной промышленности 10 000, сельскохозяйственных рабочих 10 000, колхозников 15 000; контрольная цифра дегельминтизации — всего 100 000 чел. Далее план предусматривает проведение ряда опытов по снижению гельминтозов среди определенных групп населения с целью выработки на данных опытах методики организации дальнейшей правильной массовой противоглистной работы на 1938 г., а именно: 1) значительное снижение аскаридоза в очаге высокого поражения им населения и 2) снижение энтеробиоза в 4 детских учреждениях закрытого типа. План предусматривает также подготовку специальных гельминтологических кадров как врачей, так и среднего медперсонала для обслуживания пунктов, а также повышение гельминтологических знаний врачей края. План детализирует и предусматривает особенности работы среди различных категорий населения, а равным образом намечает проведение широких санитарно-профилактических мероприятий, широкой санитарно-просветительной пропаганды и пр.

Гельминтологическая конференция, организованная Азово-Черноморским краем, заслуживает особого внимания как первая попытка одного из краев Союза приступить к плановой организованной борьбе с гельминтозами населения данного края. Инициатива Азово-Черноморского края может послужить примером, а в случае успешного выполнения намеченного плана и образцом для других краев и областей Союза в деле организации плановой борьбы с гельминтозами населения.

По окончании конференции было организовано заседание с участием представителей от местных медицинских научно-исследовательских и научно-практических учреждений и гельминтологов из центра и союзных республик, обсудивших и наметивших план научно-исследовательской гельминтологической работы в Азово-Черноморском крае.

В. Подъяпольская

С 22 июня текущего года в Москве открылась сессия Бюро комитета гигиены Лиги наций, уделившая большое внимание вопросам борьбы с малярией. Члены секции выступили с докладами на вечерах, организованных Советом научных медицинских обществ при Управлении научными институтами НКЗдрава РСФСР и Всесоюзным обществом культурной связи с заграницей. На одном из этих вечеров выступил с докладом о работе малярийной комиссии Лиги наций с 1924 г. проф. Питталуга (Испания). 3 июля члены комитета гигиены Лиги наций выехали в г. Горький для знакомства с постановкой медицинского дела вообще и в частности с результатами опыта по испытанию акрихина. Далее иностранные гости побывали в Ленинграде, Киеве, Запорожье и ряде пунктов Закавказья и Черноморского побережья, всюду, помимо прочих вопросов здравоохранения, уделяя большое внимание организации борьбы с малярией. 26 июля иностранные гости покинули Советский союз. Члены комитета Гигиенического бюро Лиги наций отметили большое значение противомалярийной работы в Советском союзе, которая дает значительный вклад в материалы малярийной комиссии Лиги наций.

---

15 июля в Женеве состоялось специальное совещание по редактированию сводного руководства по вопросам лечения малярии. Совещание созвано малярийной комиссией комитета гигиены Лиги наций. На этом совещании обсуждались также предварительные данные по проведению международного опыта испытания синтетических препаратов и хинина для лечения и профилактики малярии. Окончательная редакция руководства будет принята на заседании малярийной комиссии (Троп. институт в Тбилиси) и Дагестана (Троп. институт в Махач-Кала). В жизни на III Международном малярийном конгрессе.

По сводке Наркомздрава полученных от краев и областей сведений в течение I и II кварталов на межкраевых курсах подготовлено 144 малариолога, не считая лиц, прошедших курсы при тропических институтах.

Борьба с анкилостомидозами в Азербайджанской ССР развертывается все больше и больше как в Ленкоранском, так и в Закатальском районах. Лечебный препарат—четыреххлористый углерод, ранее ввозившийся из Германии,—теперь второй год изготовляется по инициативе директора Тропического института НКЗдрава АССР проф. П. П. Попова в Баку. Этот отечественный медикамент, испытанный сначала в Тропическом институте в Баку, в настоящее время применяется не только в Азербайджане, но и в Грузии, Абхазии, Аджаристане и Туркменистане, везде с одинаково хорошим результатом.

В настоящее время разрабатывается проект расширения производства этого ценного медикамента до полузаводских размеров.

Тропический институт Грузинской ССР организует посылку отрядов в Западную Грузию, где будут поставлены опыты радикального оздоровления населения отдельных селений от анкилостомидозов. Работа должна послужить образцом для дальнейших широких оздоровительных мероприятий.

На-днях вышел из печати II том Трудов Тропического института НКЗдрава Азербайджанской ССР, стр. 1—301, содержащий работы по малярии, гемоглобинурийной лихорадке, гидробиологии, паразитическим простейшим и червям человека и домашних животных, паразитическим грибкам и грибковым заболеваниям (мадурская стопа и дерматомикозы) и библиографический указатель работ по тропическим заболеваниям в Азербайджане.

СОДЕРЖАНИЕ т. V, в. 5., 1936

К. И. Скрябин (Москва). Организация мероприятий по борьбе с глистными болезнями людей в СССР 647

З. Г. Василькова (Москва). К вопросу о дегельминтизации сточной воды при методах интенсивной очистки 657

Б. Л. Затуренская и С. М. Вишневская (Харьков). О влиянии некоторых химических и физических факторов на яйца аскарид 675

Н. Н. Динник (Краснодар). Влияние температуры и отсутствия кислорода на половой процесс в яйцах Trichocephalus trichiurus (L.) после выхода их из кишечника человека 680

В. И. Любимов (Рязань). К вопросу об анемических состояниях при гельминтозах 687

П. Д. Давыдов (Дагестан, Махач-Кала). К вопросу о влиянии аскаридоза на возникновение и течение колитов у детей . . . 692

А. И. Петровых (Краснодар). К симптоматологии аскаридоза . . 695

Л. В. Поллер (Бобруйск). К вопросу об инкубационном периоде при трихинеллозе 697

П. П. Ерофеев (Смоленск). К патологическ. анатомии аскаридоза 700

П. З. Котлярчук (Рязань). Аскаридоз человека по материалам вскрытий 707

Ш. Д. Мошковский (Москва). Исследования по количественной химиотерапии. Сообщение I. Основные принципы количественного изучения химиотерапевтических препаратов 713

Ш. Д. Мошковский и С. А. Сыркина (Москва). Исследования по количественной химиотерапии. Сообщение II—Количественная характеристика противомалярийной активности акридиновых препаратов атебрина и лупинил-акридина в профилактическом опыте 725

Н. А. Демина (Москва). Скорость наступления паразитотропного эффекта и исчезновения Pl. vivax из периферической крови при парентеральном введении акрихина 735

Л. И. Оганов, С. В. Покровский, И. А. Ефимов (Москва). Изучение малярийного очага в сельскохозяйственном секторе Московской области и эффективность проведенных комплексных мероприятий 739

П. П. Муфель и А. И. Немировская (Воронеж). Роль рыбных прудов в эпидемиологии малярии 753

CONTENTS. T. V. № 5. 1936

K. Skrjabin (Moscou). The fight against helminthic diseases of Man in the USSR 647

Z. Vassilkova (Moscou). On the dehelminthisation of sewage treated by intense methods of purifying . . 657

B. Zaturenskaya and S. Vishnevskaya (Kharkov). On the influence of certain chemical and physical factors on the eggs of Ascaris lumbricoides 675

N. Dinnik (Krasnodar). The influence of the temperature and of anaerobic conditions on the evolution of the eggs of Trichocephalus trichiurus 680

V. Lubimov (Riasan). On anemia in helminthic diseases 687

P. Davydov (Makhatch-Kala). On the influence of ascaridosis on the occurence and evolution of colitis in children 692

A. Petrovykh (Krasnodar). On the symptoms of ascaridosis . . . 695

L. Poller (Bobruisk). On the period of incubation in trichinellosis . . . 697

P. Erofeev. (Smolensk). On the pathological anatomy of ascaridosis 700

P. Kotlartchuk (Riasan). Post mortem data on ascaridosis of Man 707

Sh. Moshkovski (Moscou). Studies on quantitative chemotherapy. I. Essential principles of quantitative study of chemotherapeutical preparations. The general principles of quantitative chemotherapy . . . 713

Sh. Moshkovski and S. Syrkina (Moscow) Studies on quantitative chemotherapy. II. The antimalarial activity of acridin-derivatives (atebrin and lupin. 1-acridin) evaluated by the prophylactic experiment 725

N. Demina (Moscou). The rapidity of the onset of the parasitotrotropic action and of the disappearance of Plasmodium vivax from the peripheral blood after acrichin injections 735

L. Oganov, S. Pokrovski and J. Efimov (Moscow). Epidemiology of malaria in a rural locality in the Moscow region 739

P. Mufel and A. Nemirovskaya (Voronesh). The rôle of fish ponds in the epidemiology of malaria 753

Поликарпова (Сталинград). Первый выпуск помощников энтомологов 758
С. М. Кулагин (Москва). Комбинированное лечение малярии специфическими средствами и гравиданом 759
К. Г. Титов (Ташкент). Клиника внутреннего детского лейшманиоза 772
М. В. Краснянский (Ашхабад). Лечение кожного лейшманиоза золотом 779
М. Г. Ирен и А. М. Тужилкин (Самарканд). Комбинированный метод лечения рентгенлучами и сурьмой при висцеральном лейшманиозе 785
М. Э. Эфендиев и А. Садыхов (Баку). Биохинол и нафталан в терапии кожного лейшманиоза 792
М. А. Членов, М. В. Фирюкова (Москва) и М. А. Мкртычев (Кировабад). К эпидемиологии и этиологии дерматофигозов Азербайджана 794
Г. О. Сутеев и М. В. Фирюкова (Москва). К вопросу распространения грибковых заболеваний в Южном Казахстане . 799
С. Л. Либерман. (Москва). К вопросу о распространении грибковых заболеваний в Кара-Калпакской АССР 806

ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАМЕТКИ

О. Я. Мирецкий (Смоленск). Три случая из практики Смоленского гельминтологического пункта 810
Н. А. Зейтленок и Н. И. Колосов (Курск). Наблюдения над инвазией человека крысиным цепнем 811
О. А. Белова (Сталинград). Случай Hymenolepis diminuta (Rud. 1819) у ребенка в Сталинграде . 813
С. М. Туаев (Баку). О лечении энтеробиоза четыреххлористым углеродом 814
Ф. М. Топорков (Астрахань). Из практики исследований крови птиц 814
ХРОНИКА 816

Polikarpova (Stalingrad). The first graduated staff of subaltern-entomologists 758
S. Kulagin (Moscow). Associated treatment of malaria by specific preparations and gravidan 759
K. Titov. (Tashkent). The clinical aspect of the infantile kala-azar . . 772
M. Krasnianski (Ashabad) Treatment of oriental sore with gold . . 779
M. Iren and A. Tushilkin. (Samarkand). Associated treatment of kala-azar with Roentgen-rays and antimony 785
M. Efendiev and A. Sadikhov (Baku). Bijochinol and naphtalan in the treatment of oriental sore 792
M. Tchlenov, M. Firukova (Moscow). and M. Mkrtychev (Kirovabad). On the epidemiology and etiology of the dermatomycoses in Azerbaidjan 794
G. Suteev and M. Firukova (Moscow). On the spread of fungous diseases in the Southern Kasakhstan 799
S. Liberman (Moscow). On the spread of fungous diseases in Kara-Kalpakia 806

PARASITOLOGICAL NOTES

O. Miretski. (Smolensk). Three cases from the practice of a helminthological dispensary 810
N. Seitlenok and N. Kolossov (Kursk). Observations on the infestation of Man with Hymenolepis diminuta 811
O. Belova (Stalingrad). A case of infection of a child with Hymenolepis diminuta 813
S. Tuaev (Baku). On the treatment of enterobiosis with carbon tetrachloride 814
F. Toporkov (Astrakhan). From haematological observations on birds 814
CHRONICLE 816

Отв. редакция: **Ш. Д. Мошковский, П. Г. Сергиев, К. И. Скрябин**

Сдан в производство 4.IX.1936. Техн. редактор И. Н. Хоменко
Подписан к печати 22.X.1936. Выпускающий М. В. Аксенфельд

Заказ № 1245 Биомедгиз № 410 Тираж 3 250

Уполномоченный Главлита Б—30095 Объем 11 п. л. Авт. л. 15¼, 60 000 зн. в 1 п. л.

15 тип. ОГИЗ треста „Полиграфкнига", Москва, Малая Дмитровка, 18